

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET D'ANATOMIE NORMALE

MÉDICO-CHIRURGICALE

CINQUIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1928

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA PRÉSENCE ET LES VARIATIONS DU GLYCOGÈNE DANS LE NÉVRAXE ET LES GLANDES ENDOCRINES A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

par

G. MARINESCO

I

INTRODUCTION

Depuis la découverte remarquable du glycogène par Cl. Bernard, qui l'isola en 1857, on s'est rendu compte de l'importance jouée par cet hydrate de carbone dans les échanges nutritifs.

Il se présente sous la forme d'une poudre amorphe, blanche, insipide, dont la solution dans l'eau est fortement opalescente et dextrogyre. Le glycogène est insoluble dans l'alcool et dans l'éther. Avec la solution iodo-iodurée, il donne une coloration rouge-brun, qui disparaît quand on le chauffe et qui réapparaît par le refroidissement. La connaissance de ces propriétés est nécessaire pour se rendre compte des méthodes en usage, pour la fixation et la coloration du glycogène. En effet, la plupart des auteurs emploient l'alcool pour la fixation du gly-

cogène et pour la coloration l'iode iodurée ou bien la méthode de Best, précédée ou non de l'action de la salive, qui fait disparaître le glycogène.

Il est connu que la teneur du muscle et du foie en glycogène est assez élevée, qu'il existe en petite quantité dans le protoplasma des éléments de certains organes.

Malgré le rôle important que joue le glycogène dans les échanges nutritifs des cellules, nos connaissances actuelles sont insuffisantes ; les études intéressantes de Brault, Gierke, Neubert, Goldmann, etc., n'ont pas résolu complètement la question. Nous allons nous occuper spécialement des variations de la teneur en glycogène du névraxe, des ganglions spinaux et de certaines glandes endocrines, à l'état normal et pathologique. Nous avons utilisé, pour nos recherches, le névraxe de chat nouveau-né, de chat et d'autres mammifères adultes. Puis nous nous sommes adressé à divers états pathologiques du système nerveux, tels que les diverses formes d'idiotie, surtout d'idiotie amaurotique. Nous avons étudié le myxœdème, l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques, différents processus dus à des troubles de la circulation et à l'inflammation, et nous avons examiné le névraxe de pigeon soumis à un régime de riz décortiqué. Comme méthode de coloration, nous avons préféré la méthode de Best, précédée ou non de traitement des coupes par la salive.

Avant d'exposer nos recherches, il est nécessaire d'exposer les résultats obtenus par les auteurs précédents.

II

RAPPEL HISTORIQUE

Il y a bien des années que Brault (1) a attiré, l'un des premiers, l'attention sur l'intérêt de la glycogénèse dans les tumeurs, en utilisant la technique employée par Erlich et Strauss dans leurs recherches sur le rein diabétique (fixation à l'alcool absolu, inclusion à la celloïdine, puis action sur les coupes de la gomme iodée). Il a montré que la distribution du glycogène était particulièrement abondante dans les tumeurs en voie d'accroissement, tant épithélioma que sarcome, et que l'élaboration glycogénique se faisait au sein même des éléments cellulaires. D'après Brault, l'intensité de la glycogénèse dans un processus tumoral prendrait

(1) BRAULT, in *Manuel d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, t. I, article Tumeurs.

même une valeur pronostique : sa présence indiquant une propriété proliférative particulièrement développée et permettant ainsi de savoir si une tumeur était ou non en période d'activité.

Gierke (1) a établi : 1° que la quantité de glycogène dépend tout d'abord de l'espèce cellulaire. En effet, un certain nombre de cellules contiennent du glycogène et cette substance paraît en constituer un élément intégrant : les cellules épithéliales stratifiées, les tendons, etc. D'autres cellules n'en contiennent que pendant la vie embryonnaire et jamais pendant la vie extra-utérine. Il y a des cellules où le glycogène se trouve en dépôt : c'est le cas des cellules du foie.

2° La quantité du glycogène dépend du genre de nutrition. Celle-ci exerce une influence sur les cellules où se dépose d'habitude le glycogène, sans avoir de prise sur les autres cellules. C'est ainsi qu'il disparaît dans l'inanition et le travail.

3° Un troisième facteur, qui a une influence sur la présence du glycogène, ce sont les lésions pathologiques dues à des substances toxiques (pilocarpine, adrénaline, phlorizine). La phlorizine peut faire augmenter le glycogène dans les cellules où il y en a peu ou même le faire apparaître là où cette substance n'existe pas à l'état normal. Puis, les troubles circulatoires temporaires produisent du glycogène dans certaines cellules. L'inflammation agit de la même manière par l'influence des toxines et des troubles circulatoires.

Ensuite, Gierke rappelle le fait connu depuis longtemps que les tumeurs sont capables de faire augmenter le glycogène dans les tissus où il existe déjà à l'état normal. La modification du métabolisme peut conduire à la formation du glycogène dans les tumeurs des organes dont les cellules n'en contiennent pas (hypernéphromes, cancer de la mamelle, etc.).

Neubert s'est occupé particulièrement de la présence du glycogène dans l'hypophyse et dans le système nerveux central dans le diabète.

En ce qui concerne l'hypophyse, cet auteur a trouvé qu'il existe, normalement, du glycogène d'abord dans l'épithélium des petits kystes colloïdaux siégeant entre le lobe antérieur et le lobe postérieur et, ensuite, accompagnant la desquamation de l'épithélium ; dans ce cas, il se trouve libre dans la lumière du kyste ; puis on trouve du glycogène dans le tissu névroglie et dans le protoplasma des cellules nerveuses du lobe postérieur. Neubert croit avoir pu suivre l'évolution des corpora arenacea et amylacea, qui tirent leur origine du noyau des cellules nerveuses. Au cours de certains cas pathologiques, surtout dans le diabète,

(1) GIERKE : « Das Glycogen in der Morphologie des Stoffwechsels » (*Beiträge zur pathologische Anatomie*, vol. 37, 1905, p. 502) ; « Physiologische und pathologische Glycogenablagerung » (*Ergebnisse der allg. Pathol.*, 1907).

le glycogène augmente. En outre, il fait son apparition dans les cellules du parenchyme du lobe glandulaire antérieur.

Lubarsch pense que l'accumulation du glycogène dans les cellules n'est pas un phénomène analogue à l'infiltration graisseuse. Le glycogène serait, d'après cet auteur, plutôt fabriqué sur place dans la cellule même. En effet, les cellules à glycogène n'augmentent pas de volume, comme les cellules remplies de graisse. Dans le diabète, on trouve, il est vrai, beaucoup de glycogène dans l'hypophyse, qui paraîtrait, à première vue, apporté par le torrent sanguin très riche en glycogène. Mais ce phénomène fait défaut dans d'autres maladies où il y a cependant du glycogène dans les cellules. En outre, dans le diabète, même dans l'hypophyse, le glycogène n'est pas réparti d'une manière uniforme; on le trouve surtout dans les vaisseaux lymphatiques provenant des tissus; dans le sang, il se trouve en quantité moindre. Il faut donc admettre qu'il s'agit d'une exportation de glycogène produit dans les tissus mêmes, qui est de beaucoup supérieure à l'importation venue par voie sanguine.

Dans le névraxe des malades morts à la suite du diabète, Neubert (1) a trouvé du glycogène sous forme de gouttes dans les espaces lymphatiques périvasculaires. Parfois, le vaisseau, coupé transversalement, était entouré d'un anneau rouge. Rarement, il y avait des gouttelettes dans la paroi même des vaisseaux.

Dans la moelle, on rencontrait des gouttes de glycogène dans les vaisseaux, beaucoup de glycogène entre les cellules épendymaires, plus rarement dans les cellules mêmes et dans le canal épendymaire, une quantité plus grande dans la substance grise. En outre, on en trouve dans la substance blanche du cerveau et surtout dans les espaces lymphatiques.

Des recherches plus intéressantes sont celles de Goldmann (2), qui a utilisé la méthode de Best. Cet auteur a injecté de l'alcool dans le cœur encore vivant chez des femelles gravides (rat et souris). Dans les périodes les plus précoces de développement du rat et de la souris, il n'a pas vu de glycogène dans le tube médullaire primitif.

Mais, sitôt que le cerveau s'est différencié, de sorte qu'on puisse reconnaître un plexus choroïdien, il apparaît du glycogène dans le cerveau et surtout dans l'épithélium des plexus. Ces cellules sont remplies de grumeaux, gouttes et gouttelettes de glycogène siégeant à leur base et couvrant même le noyau. L'épithélium des ventricules n'en contient pas. Mais la présence du glycogène dans le corps des cellules n'est pas, pour Goldmann, l'expression d'un processus dégénératif. Dans la moelle

(1) NEUBERT : « *Über Glycogenbefunde in der Hypophyse und in central nervensystem* » (*Beiträge zur pathol. Anatomie*, vol. 45, 1909, n° 38).

(2) GOLDMANN (ERWIN) : *Vitalfärbung am Zentralnervensystem*, Berlin, 1913.

épineière, il a trouvé un cordon de glycogène dans la commissure antérieure, qui, partant de la pie-mère, arrive jusqu'à l'épithélium du canal central.

Goldmann conclut de ses recherches que le glycogène représente, pour le système nerveux d'un fœtus, un élément important.

Les nombreuses gouttes de glycogène qui se trouvent au niveau de l'épithélium des plexus choroïdiens et qui, d'autre part, existent aussi librement dans la cavité ventriculaire, suggèrent à Goldmann l'idée que cette substance constitue un produit d'excrétion.

Chez les animaux nouveau-nés, le même auteur a retrouvé le glycogène dans l'épithélium des plexus choroïdiens plusieurs jours après la naissance. Mais, chez les animaux adultes (rat, souris), Goldmann n'a pas pu le constater dans le cerveau. Cela contraste en quelque sorte avec les recherches de Yoshimura, qui, à l'aide de la méthode de Best, a pu déceler le glycogène dans les cellules des plexus des troisième et quatrième ventricules chez l'homme. Il est regrettable, cependant, que l'auteur japonais ne nous dise pas si son matériel humain provient de sujets sains ou de malades. Il est à remarquer que les granulations de glycogène siègent dans les vacuoles disséminées dans le corps cellulaire et même en dehors de la cellule, à la surface de celle-ci. En ce qui concerne les états pathologiques, Loeper a trouvé du glycogène dans les plexus choroïdes de trois cas de diabète.

De pareils résultats positifs ont été obtenus par Neubert, Best (1) et Th. Mironesco (2), dans le système nerveux central des diabétiques. D'autre part, Devaux a vu du glycogène dans la tuberculose miliaire de l'écorce cérébrale.

Goldmann remarque avec raison que, dans les conditions pathologiques, le glycogène siège à l'intérieur des cellules épithéliales des plexus, tandis que, dans le système nerveux, on le retrouve surtout en dehors des cellules, et en particulier le long des travées de la pie-mère qui pénètrent dans l'écorce, c'est-à-dire dans les espaces lymphatiques périvasculaires. Sa présence dans les cellules nerveuses s'explique, suivant Neubert et Goldmann, par le fait que les gouttes de glycogène siègent dans l'espace péricellulaire, analogue à l'espace lymphatique.

Barfurth (3), avant ces auteurs, n'a pas trouvé de glycogène dans le cerveau et la moelle des embryons de chevreau, cobaye, lapin, truie

(1) BEST : « Uber glycogen » (*Zieglers Beitr.*, vol. 33, 1903).

(2) TH. MIRONESCO : « La présence du glycogène dans les noyaux des cellules » (*C. R. Soc. Biologie*, t. LXVII, p. 731, 1909).

(3) BARFURTH : « Vergleichende histochemische Untersuchungen über Glycogen » (*Archiv. f. mikrosk. Anatomie*, vol. 25, 1885).

et grenouille. A son tour, Gierke a fait les mêmes constatations négatives dans le cerveau des enfants nouveau-nés. Par contre, Creighton (1) a rencontré une quantité très importante de glycogène dans l'épithélium des plexus choroïdiens, chez les embryons de chat. Loeper fait la même constatation chez l'embryon humain, en remarquant qu'il y a des granulations volumineuses de glycogène dans l'épithélium vacuolaire du fœtus et qu'on n'en rencontre en aussi grande abondance en aucun autre point du cerveau. Meyer (2), qui a utilisé dans ses recherches la méthode d'Erlich pour la mise en évidence du glycogène chez les embryons de poulet et de lapin, de rat, de l'homme, n'a pas vu de glycogène dans les plexus choroïdiens pendant les différentes phases de développement du poulet ; en dehors du cerveau, cet auteur a constaté la présence du glycogène, en quantité considérable, dans le sinus rhomboïdien ; dans la période postembryonnaire, il a vu disparaître le cordon de glycogène qu'il avait constaté dans le bulbe, mais les plexus choroïdiens gardent encore cette substance.

III

ÉTUDE DU GLYCOGÈNE DANS LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Nous avons examiné le système nerveux de chats nouveau-nés, et nous avons vu que pendant les dix-huit premiers jours après la naissance on peut déceler des gouttes de glycogène dans quelques cellules des noyaux moteurs de la moelle (fig. 1), du bulbe (fig. 2), de la protubérance et du pédoncule. La topographie et le volume des gouttelettes de glycogène peuvent varier d'une cellule à l'autre, mais jamais elles n'occupent tout le corps cellulaire et les prolongements. On n'en trouve pas non plus dans le noyau, mais seulement à sa surface. Chez les chats âgés de dix jours et plus, le glycogène a disparu à peu près complètement.

Chez le chat de trente-six heures, on trouve aussi du glycogène dans quelques cellules du ganglion cervical supérieur. Il est localisé le plus souvent à la périphérie ou à un segment de la cellule. On voit aussi quelques gouttelettes de glycogène dans les fibroblastes, dans la capsule du ganglion et à la périphérie des petits vaisseaux de la capsule. Parfois, il y a des gouttelettes très fines à l'intérieur des faisceaux nerveux. C'est

(1) CREIGHTON : *Microscopic researchs on the formative property of Glycogen*, London, 1896.

(2) MEYER : *Ueber Glycogengehalt embryonaler und jugendlicher Organe*, Breslau, 1884 (dissertation).

là une éventualité rare, et à ce point de vue le faisceau nerveux diffère de la cellule nerveuse. J'ai trouvé également le glycogène dans les grosses cellules qui constituent l'origine de la branche descendante du trijumeau. On voit aussi des gouttelettes de la même substance dans quelques cellules de la substance réticulée du bulbe, de la protubérance et du pédoncule. Il faut ajouter que toutes les cellules de la substance grise n'en contiennent pas, car, à côté de cellules riches en glycogène, il y en a d'autres qui en contiennent peu ou pas.

J'ai examiné les plexus choroïdes du ventricule moyen d'un chat âgé de neuf jours et j'ai été surpris de la quantité considérable de glycogène contenu dans les cellules, constituant une véritable surcharge. Le glycogène se présente sous forme de masses ou de blocs remplissant le corps cellulaire en totalité ou en grande partie, ou bien sous forme de gouttelettes fines disposées en chaînettes plus ou moins longues simulantes, par leur aspect et leur topographie, les mitochondries, soit encore en forme de gouttelettes, de forme et de volume différents, situées à la surface ou en profondeur de la cellule. Certaines cellules contiennent des gouttes et des gouttelettes possédant un cytoplasma clair, et on a l'impression qu'il s'agit de cellules gonflées. Leur noyau est poussé vers l'une de leurs extrémités. A l'intérieur des vaisseaux des plexus, on ne voit que de rares gouttes de glycogène.

Dans les plexus choroïdiens du quatrième ventricule d'un chat âgé de quatorze jours, la quantité de glycogène n'est pas si considérable. Il n'existe même pas dans toutes les cellules; on ne voit pas non plus les cellules tuméfiées constatées dans le cas précédent chez un chat âgé de soixante-quinze jours. J'ai constaté que la quantité de glycogène des plexus choroïdes était moins considérable que chez le chat âgé de quelques jours. J'ai eu l'impression que le glycogène diminue progressivement après la naissance. Il est plus abondant chez le chat nouveau-né que chez le chat âgé, par exemple, de dix jours. Mais il y a certains noyaux (hypoglosse) où le glycogène persiste pendant assez longtemps après la naissance. Mais, dans ce dernier cas, il siège surtout à la surface de la cellule,, peut-être dans les soi-disant espaces péricellulaires.

Nous passons, à présent, aux constatations que nous avons faites dans les cas de lésions du cerveau dues à certaines affections abiotrophiques et inflammatoires du névraxe.

Dans un cas *d'idiotie amaurotique du type Tay-Sachs*, nous avons fait une constatation qui nous a surpris tout d'abord, à savoir : beaucoup de cellules pyramidales contenaient, dans la région altérée et dans les tuméfactions balloniformes des dendrites, une quantité extrêmement grande

de gouttelettes de glycogène qui bourraient, pour ainsi dire, les régions malades, tandis qu'au niveau de la dendrite principale, souvent intacte, il n'y avait même pas trace de glycogène (fig. 3, a, b). Un certain nombre de cellules névrogliques contenaient dans leur protoplasma un semis de gouttelettes très fines qui s'infiltrèrent le long des gros prolongements, enlaçant le corps du neurone (fig. 4) ; les prolongements fins en contiennent peu, mais on en voit aussi d'autres dans lesquels on ne distingue pas nettement des gouttelettes, mais seulement une coloration diffuse, rougeâtre ; d'autre part, toutes les cellules ne contiennent pas du glycogène. D'une façon générale, on peut affirmer que le glycogène se manifeste dans les trois sortes de cellules névrogliques, à savoir : cellules satellites, les autres, qui possèdent un pied vasculaire, et enfin les cellules interstitielles. Je n'ai pas vu de glycogène dans les cellules de la microglie, mais on voit des gouttelettes de cette substance dans la paroi de la plupart des capillaires et même autour des petits vaisseaux. Les cellules névrogliques de la substance blanche n'en contiennent que rarement. Tout le névraxe présente les mêmes variations du glycogène au niveau de la substance grise, c'est-à-dire qu'il apparaît dans des éléments où il n'existe pas à l'état normal.

Son apparition dans le cerveau des enfants atteints d'idiotie n'est pas l'apanage exclusif de la forme amaurotique du type Tay-Sachs, car on le retrouve dans d'autres formes, celle, par exemple, de Spielmeyer et l'idiotie myxœdémateuse ; mais dans aucune de ces dernières on n'en retrouve en aussi grande quantité que dans l'idiotie amaurotique, surtout dans les cellules nerveuses. Dans le type Vogt-Spielmeyer, je n'ai trouvé de glycogène que dans les cellules névrogliques de l'écorce cérébrale et dans l'espace périvasculaire. Les gouttelettes sont plus abondantes dans les parois des vaisseaux. Exceptionnellement, j'en ai trouvé dans la région altérée des cellules nerveuses.

Chez un troisième malade atteint d'idiotie de Spielmeyer, avec une température très élevée, et chez lequel on a prélevé des pièces huit heures après la mort, pendant l'hiver, j'ai trouvé quelques gouttelettes de glycogène, très fines, dans la région de la cellule nerveuse où il y a des lipoides, alors que les cellules névrogliques et les parois vasculaires en étaient à peu près dépourvues. Même pénurie de glycogène dans les autres régions du névraxe. La quantité peut être un peu plus grande dans les éléments des différents noyaux du bulbe.

Parmi les affections inflammatoires à évolution lente où j'ai examiné le névraxe, je dois mentionner en première ligne *l'encéphalite épidémique*. Ce qui m'a frappé tout d'abord dans un de ces cas à forme cachectique chez une jeune fille morte cinq ans après le début de la maladie,

à l'âge de vingt-deux ans, c'était la présence de glycogène, de lipoides dans un grand nombre de cellules pyramidales. Le glycogène se présente sous forme de granulations fines siégeant à la périphérie de la cellule ou encore entre les cellules, de sorte que la substance grise est parsemée d'un grand nombre de granulations fines de glycogène. On voit aussi des gouttelettes de glycogène dans la paroi de quelques petits vaisseaux, mais la répartition de cette substance est très variable, car, dans le lobe frontal, tous les capillaires et les petits vaisseaux sont entourés d'une zone constituée par des gouttes de glycogène et ici on en voit une quantité appréciable dans les cellules névrogliales. Il n'y en a que très rarement à l'intérieur des cellules pyramidales moyennes, dans la région sous-nucléaire ; et, à l'origine de l'axone, le cytoplasma est bourré de glycogène, ce qui fait que cette région contraste avec la région sus-nucléaire qui en est exempte. La présence du glycogène dans l'écorce cérébrale, coïncidant avec une lipoïdose, pose le problème de la participation de l'écorce cérébrale dans la production des phénomènes psychiques qu'on peut rencontrer dans les cas de maladies postencéphaliques : par conséquent, il ne faut pas rapporter trop simplement les phénomènes observés aux lésions des centres extra-pyramidaux. On voit, en outre, des corpuscules amyloïdes carminés à la surface de l'écorce, où ils forment des traînées plus ou moins longues, sous-pié-mériennes, plus nombreuses au niveau des scissures.

Au niveau du pédoncule, surtout dans la substance noire, il y a une quantité innombrable de gouttelettes fines de glycogène situées soit dans l'adventice du vaisseau, soit entre les cellules altérées, sur le trajet des prolongements des cellules névrogliales, sur certaines boules terminales et même sur le parcours de quelques cylindraxes tuméfiés.

Je dois mentionner que, dans deux cas de *paralysie générale*, j'ai trouvé du glycogène dans quelques cellules nerveuses, à la base de la cellule, rarement le corps entier (fig. 5 a et b), également à l'intérieur des capillaires ou de l'endothélium.

Dans un cas de *méningite à pneumocoques*, nous avons trouvé dans les méninges une quantité considérable de glycogène siégeant dans les cellules qui caractérisent le processus inflammatoire, à savoir : polynucléaires, monocytes et cellules plasmatiques. Les cellules contenant du glycogène se trouvent, soit à l'intérieur des vaisseaux, où elles constituent parfois une espèce de thrombus leucocytaire, soit en dehors. Les petits vaisseaux qui se détachent de la pie-mère, pour pénétrer dans la substance grise, sont entourés de minces cellules contenant du glycogène, et on peut suivre leur trajet très facilement, grâce précisément à la présence du glycogène, qui existe aussi dans la paroi des

capillaires, c'est-à-dire soit dans les leucocytes qui se trouvent à leur intérieur, soit dans l'endothélium. Parfois on trouve du glycogène dans les fibres musculaires lisses de la paroi des veines.

Les polynucléaires qui émigrent des vaisseaux dans le parenchyme nerveux en contiennent aussi ; c'est ainsi que, sur le pourtour de certains vaisseaux et sur une certaine distance de leur trajet, on retrouve des cellules où se révèle le glycogène. Il s'agit, pour la plupart du temps, de polynucléaires ou bien de cellules névrogliales. Les cellules névrogliales satellites ne contiennent même pas des traces de glycogène.

Dans la *poliomyélite de l'enfance*, nous avons constaté, au niveau des nodules poliomyélitiques, représentés par des cellules nerveuses nécrosées et dévorées par les phagocytes (oligodendroglie, polynucléaires, etc.), des gouttes et des gouttelettes situées entre les phagocytes, ou à leur intérieur (fig. 6). D'autre part, nous avons vu que l'extrémité de certains prolongements nerveux (fig. 7), colorée d'une façon uniforme par le carmin, présente de semblables phénomènes de phagocytose. L'extrémité de ces prolongements figure une espèce de masse terminale.

Dans un cas d'*anémie pernicieuse*, où nous avons utilisé la méthode de Best sur des pièces traitées par un mélange d'alcool et d'acide osmique, nous avons pu mettre en évidence, dans la même cellule, des lipoïdes qui se teignent en noir ou en brun, siégeant de préférence autour du noyau (fig. 9) sous la forme d'un anneau ou d'un segment, et du glycogène situé surtout à la périphérie, où il forme un amas de gouttes ; quelquefois il n'occupe qu'un segment ou le pourtour de la cellule nerveuse (fig. 9 a, b, c).

J'ai examiné le névraxe de plusieurs pigeons soumis à l'alimentation par du riz décortiqué.

Déjà, au petit grossissement, on est frappé par l'aspect spécial de l'écorce du cerveau de tels pigeons, et qui est dû à la présence du glycogène autour des vaisseaux. Au fort grossissement, on se rend compte que c'est dans les espaces périvasculaires de la plupart des capillaires que siègent les gouttes de glycogène, réunies parfois en masses compactes. La quantité du glycogène varie d'un vaisseau à l'autre ; elle est plus grande sur certains points du trajet des vaisseaux. Sur les coupes transversales, le glycogène forme une espèce d'anneau qui circonscrit la paroi du vaisseau ou un segment seulement de l'espace périvasculaire. Il est à noter que nous ne trouvons pas cette infiltration dans la paroi des petits vaisseaux, mais seulement autour des capillaires. En dehors des vaisseaux, on constate des gouttes disséminées dans l'épaisseur de l'écorce, mais

rarement dans le protoplasma de la cellule nerveuse. Par contre, il y en a à l'intérieur et sur le trajet des cellules névrogliales.

Dans le striatum, on ne trouve que rarement du glycogène dans la paroi des capillaires ; mais, dans l'espace périvasculaire des petits vaisseaux, il paraît siéger surtout dans les cellules névrogliales. Un fait digne de remarque, c'est qu'on rencontre par-ci par-là une espèce de boule de glycogène siégeant à l'intérieur des noyaux (fig. 10) à la surface desquels il y a des gouttelettes fines de glycogène. Mais, quels sont ces noyaux à boule de glycogène ? Il s'agit fort probablement de cellules d'oligodendroglie. D'ailleurs, il n'est pas rare de voir des cellules névrogliales à cytoplasma parsemé de gouttelettes fines de glycogène.

Dans le bulbe de pigeon, on voit, au petit grossissement, dans le septum postérieur, des travées rougeâtres, constituées, au plus fort grossissement, par des cellules névrogliales contenant dans leur protoplasma et les prolongements des granulations ou une masse diffuse de glycogène. Par-ci par-là, on voit, au niveau des noyaux bulbaires, un segment de cellule des nerfs crâniens contenant des gouttelettes fines se prolongeant sur le trajet des dendrites. Les plexus choroïdiens n'en contiennent pas, mais les cellules névrogliales du côté du plancher du deuxième ventricule, au niveau du noyau de Deiters, en sont pourvues abondamment.

Les cellules de Purkinje n'en contiennent pas. Dans les cellules du lobe optique, il n'y a pas de glycogène.

Dans le testicule, il y a du glycogène en quantité assez considérable dans le protoplasma des cellules des tubes séminifères, surtout dans les spermatogonies siégeant tout près du lumen, à la surface ou dans la profondeur. Parfois, la périphérie des cellules séminifères est délimitée par des granules de glycogène.

Dans la *sclérose en plaques*, nous avons observé certains faits qui méritent d'être relevés. C'est la présence, dans les foyers inflammatoires, d'un très grand nombre de gouttes et de gouttelettes très denses qui délimitent, dans une certaine mesure, le contour de la plaque et font ressortir cette dernière, par sa coloration due au carmin, du tissu environnant, à peu près sain. Lorsqu'on essaie d'analyser quels sont les éléments où siègent les gouttes et les gouttelettes de glycogène, il n'est pas très facile de l'établir. On peut affirmer d'une façon générale qu'elles ne se trouvent pas à l'intérieur de la cellule nerveuse, mais à la périphérie de celle-ci, dans l'espace désigné du nom d'espace péricellulaire. D'autre part, ces gouttes et gouttelettes sont disséminées dans le tissu parenchymateux intercellulaire et ne se trouvent, ni à l'intérieur des ramifications des cellules, ni dans les cellules névrogliales, mais entre ces éléments. On

peut voir des gouttelettes autour du canal épendymaire et dans quelques cellules de ce dernier, plus rarement dans la paroi des vaisseaux.

Le glycogène est présent aussi bien dans les plaques de la substance grise que dans celles de la substance blanche. On le retrouve dans la moelle, le bulbe, la protubérance, où l'on voit des plaques de sclérose.

J'ai trouvé des gouttes et des gouttelettes de glycogène dans les *foyers de sclérose* des cordons postérieurs, dans les cordons de Clarke, et même dans la substance grise antérieure de la moelle des tabétiques et dans un cas d'amyotrophie spinale, mais leur quantité n'était pas très grande et, d'autre part, elles étaient localisées dans la corne antérieure, plutôt autour des cellules nerveuses; mais, ce qui dominait dans ces cas, c'était le nombre considérable de corpuscules amylicés, d'une nuance violette ou violacée, siégeant à la surface des vaisseaux. Ensuite, je crois avoir vu qu'il y a une relation entre le nombre de ces corpuscules et la durée de la dégénérescence des cordons postérieurs.

De par sa dénomination, le névrome d'amputation appartient, à tort ou à raison, à la classe des tumeurs. Toutefois, l'analyse des processus histologiques qui se déroulent à l'intérieur des névromes nous indique qu'il s'agit plutôt de phénomènes de surrégénération compensatrice que d'une véritable tumeur. Comme l'a bien montré Brault, dans presque toutes les tumeurs on trouve du glycogène et, dans le but de mettre en évidence cette substance, j'ai examiné six cas de névromes d'amputation. Dans tous les cas examinés, nous avons pu déceler du glycogène, sous forme de gouttes siégeant dans le protoplasme des cellules conjonctives qui se trouvent dans le tissu lâche séparant les faisceaux de la zone radiante. Puis on les retrouve dans le protoplasme des fibroblastes situées dans l'épinèvre, dans le périnèvre et même à l'intérieur des faisceaux nerveux. Les cellules plasmiques, que l'on rencontre au voisinage des foyers d'inflammation ou à l'intérieur de ceux-ci, contiennent toujours des granulations de glycogène, lesquelles ont exactement la même topographie que les granulations normales de ces cellules. On s'attendait à trouver des granulations dans le protoplasma du syncytium de Schwann, qui contient beaucoup de granules d'oxydases; cependant, un examen attentif de nos pièces ne nous a pas permis de déceler la présence du glycogène dans ce syncytium. On y voit, il est vrai, des travées de granulations, mais elles appartiennent presque toujours aux prolongements des fibroblastes, et c'est grâce à l'existence des granulations que l'on peut suivre le trajet des prolongements cellulaires. Nous avons vu parfois, à l'intérieur des faisceaux nerveux, de gros éléments cellulaires dont le protoplasma était bourré de granules et de granulations de glycogène.

La présence des gouttes et des gouttelettes de glycogène dans le protoplasma des cellules nées sur place dans les névromes d'amputation nous suggère l'idée qu'elles sont adsorbées par les granules préexistants dans le protoplasma de ces cellules. Ce qui me confirme encore dans cette manière de voir, c'est l'absence de glycogène dans le cylindraxe, qui représente un gel homogène, ainsi que mes recherches d'ultra-microscopie l'ont établi depuis longtemps. Il n'y a pas, d'habitude, de glycogène dans la paroi des vaisseaux qui irriguent le névrome; nous avons trouvé néanmoins, dans un cas, une surcharge considérable de glycogène du protoplasma des fibres musculaires et des cellules conjonctives de la gaine externe de quelques petits vaisseaux.

La conclusion qui paraît se dégager de ces constatations, c'est que les éléments spécifiques du névrome d'amputation, le syncytium de Schwann et les fibres régénérées, ne contiennent pas de glycogène.

Nous avons examiné aussi les tumeurs cutanées dans un cas de maladie de Recklinghausen. Dans le tissu fibreux de néoformation de ces tumeurs, nous n'avons pas pu déceler du glycogène, qui était très abondant dans les segments des glandes sudoripares, où il existait non seulement dans le protoplasma des cellules glandulaires, mais aussi dans la lumière des canalicules, et également dans les follicules pileux. Mais les cellules de l'épithélium ne contenaient pas toutes du glycogène, malgré que certaines en fussent surchargées.

IV

ÉTUDE DU GLYCOGÈNE DANS CERTAINES GLANDES ENDOCRINES ET DANS LES MUSCLES

En dehors des variations de la quantité de glycogène que nous venons d'étudier dans le névraxe et les ganglions spinaux, j'ai porté mon attention sur la teneur en glycogène de certaines glandes endocrines et des muscles.

Parmi les premières, j'ai été frappé par le fait que, normalement, cette substance n'existe pas, chez les enfants, dans les tubes séminifères, mais il y en a dans le protoplasma des cellules de la glande dite interstitielle et même dans quelques fibroblastes. Il n'en est pas de même dans les divers états pathologiques et chez le vieillard. En effet, à mesure que nous avançons en âge, les cellules de Leydig perdent leurs gouttes de glycogène, et il en apparaît dans les tubes séminifères et dans les cellules de Sertoli et les spermatogonies. Mais la quantité et la topographie des granulations de glycogène varient d'une façon considérable

dans les divers états pathologiques ; c'est ainsi que, chez un chat âgé de cinq ans auquel on a pratiqué la ligature du canal déférent d'un côté à l'âge d'un an et demi et qui, d'autre part, a subi un traumatisme du même testicule, nous avons constaté dans les tubes séminifères, où la plupart des cellules étaient nécrosées, des fibroblastes ou des cellules plasmatiques contenant dans leur cytoplasma du glycogène. La glande interstitielle était très riche en glycogène. Dans le testicule normal du même animal, le glycogène faisait complètement défaut dans les tubes séminifères; et dans les cellules interstitielles, la plupart vacuolaires, il n'y avait que quelques granulations autour des vacuoles. Parfois, on trouve des plages où le glycogène se présente comme des granules réunis dans le cytoplasma des cellules interstitielles.

Chez un sujet âgé de vingt et un ans, atteint de cryptorchidie, il y avait, dans les tubes séminifères, une quantité considérable de granules de glycogène siégeant dans les cellules de Sertoli et dans les spermatogonies. La quantité de glycogène était variable d'un tube à l'autre, prédominant tantôt à la périphérie du tube, tantôt dans la partie centrale. La glande interstitielle, qui était atrophiée et avait subi une transformation fibreuse, était dépourvue de glycogène. Les vaisseaux capillaires avaient des parois épaissies et, par-ci par-là, on voyait des mastocytes remplis de granulations de glycogène. Il m'a semblé que, dans quelques tubes, les granulations de glycogène correspondaient à la tête des spermatozoïdes (?).

Nous avons porté ensuite notre attention sur deux organes, le foie et les glandes parathyroïdes, en raison du rôle qu'ils jouent dans le métabolisme du glycogène.

En ce qui concerne le *foie*, nous avons été frappé par le fait que la quantité de glycogène est très considérable chez les animaux nouveau-nés, que cette quantité diminue pendant les différentes phases de la vie et surtout quand la cellule hépatique est altérée, comme c'est le cas, par exemple, dans la dégénérescence graisseuse.

Un autre fait important, c'est que, lorsque le protoplasma de la cellule hépatique est altéré, le glycogène peut apparaître dans le noyau.

Pour ce qui est de la *parathyroïde*, nous n'avons pas fait de recherches systématiques sur les variations en teneur du glycogène dans les différents états pathologiques, mais j'ai constaté, dans un cas d'anémie pernicieuse avec altération des cordons postérieurs, qu'il y avait dans les cellules de la glande une quantité considérable de glycogène se présentant sous forme de gouttes et gouttelettes et aussi de blocs situés surtout à la périphérie de la cellule, laquelle était souvent masquée par une

enveloppe de glycogène. Une autre glande à sécrétion interne qui mériterait aussi d'être étudiée au point de vue de la teneur en glycogène, c'est le *thymus*, mais, à ce sujet, je n'ai pas trouvé de données dans la littérature.

J'ai examiné le thymus d'un chien âgé d'un jour avec la méthode de Best, et j'ai constaté la présence de glycogène à la périphérie de la plupart des corpuscules de Hassal. Il s'y présente sous forme de gouttes et gouttelettes et siège dans les cellules plates, à la surface des corpuscules, et nous le retrouvons non seulement dans les corpuscules jeunes, mais aussi dans les stades plus avancés de leur évolution.

Les granulations d'éleidine ne prennent pas le carmin, mais se teignent en violet par l'hématoxyline.

Nos constatations sur la présence du glycogène dans l'hypophyse confirment les recherches de Neubert. En effet, nous l'avons trouvé dans le tissu du lobe postérieur, où il existe dans les cellules névrogliales, dans les boules terminales des fibres nerveuses et de certains éléments volumineux sur la signification desquels je ne suis pas fixé et que Neubert considère comme des cellules nerveuses. Puis, dans un cas d'encéphalite épidémique, j'ai pu déceler la présence du glycogène dans presque toutes les cellules des acini glandulaires, qui étaient, pour ainsi dire, bourrées de gouttes et de gouttelettes de glycogène.

Pour le moment, je ne peux pas établir une relation quelconque entre le glycogène des cellules du lobe antérieur de l'hypophyse, et les troubles fonctionnels de l'encéphalite épidémique.

V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ DANS LES TISSUS

Après avoir constaté du glycogène dans les cellules du névraxe, où il n'existe pas à l'état normal, la question se pose de la signification de cet hydrocarboné dans les cellules nerveuses. Sans doute la signification de la présence du glycogène, dans les cellules nerveuses, n'est pas univoque, car on pourrait distinguer, à ce point de vue, entre le glycogène de réserve retrouvé chez les animaux nouveau-nés et qui sera utilisé pour les nécessités de l'organisme et le glycogène de surcharge. C'est ainsi qu'on peut expliquer pourquoi le glycogène, relativement abondant dans la plupart des noyaux moteurs du névraxe, dans les cellules du système sympathique et des ganglions spinaux, finit par disparaître. C'est qu'en effet il a été utilisé pour les besoins du fonctionnement de ces cellules. Ce sont des réserves nécessaires et utilisables.

Il n'en est pas de même de la surcharge de glycogène des cellules nerveuses de l'écorce dans les cas d'idiotie amaurotique de type infantile, dans le myxœdème, dans les foyers de ramollissement (fig. 8) ; ici il ne s'agirait pas d'une réserve nécessaire à l'organisme, mais d'un dépôt inutilisable encombrant la cellule nerveuse, qui ne peut pas le réduire et l'oxyder, à cause de l'altération de ses ferments (1). Il en est de même de l'avitaminose, où il y a des troubles d'oxydation et où nous avons pu déceler la présence du glycogène à l'intérieur du noyau des cellules névrogliques de l'écorce cérébrale. J'ai eu l'impression que le glycogène se dépose sur la chromatine nucléaire.

On pourrait faire la même réflexion en ce qui concerne le dépôt de glycogène dans le noyau des spermatogonies, des testicules atteints de diverses lésions dégénératives. Il m'a semblé que le glycogène se dépose ici également sur les filaments de nucléine altérée. D'ailleurs, la présence du glycogène dans les noyaux coïncide avec un état dégénératif du protoplasma. Ce qui pourrait encore autoriser la distinction que nous venons de faire, c'est que j'ai trouvé, comme on l'a vu plus haut, du glycogène dans les cellules pyramidales de l'écorce du cerveau d'une jeune fille qui a succombé à la suite d'un parkinsonisme cachectique. Dans ce cas, il y avait beaucoup de cellules pyramidales contenant des lipôides et du glycogène. C'est là une preuve qu'il s'agit d'un trouble des oxydations.

Cette constatation histologique permet d'aborder le problème du mécanisme physiologique de l'akinésie et de la bradyphrénie dans l'encéphalite épidémique. C'est-à-dire que, dans le mécanisme de ces phénomènes, l'écorce intervient aussi : ils ne relèvent pas exclusivement de la lésion des cellules du striatum. Nos recherches tendraient à prouver que l'écorce elle-même est atteinte, dans son biochimisme, dans les cas avancés de parkinsonisme.

Une preuve en faveur de l'opinion que nous soutenons pour distinguer le *glycogène de réserve*, que les cellules utilisent occasionnellement, du *glycogène de dépôt* résultant d'un métabolisme defectueux, nous est offerte par l'existence du glycogène dans les plexus choroïdes, dont les cellules ont une fonction sécrétoire, ainsi que l'ont prouvé les recherches d'A. Pettit. L'idée que le glycogène des plexus paraît être utilisé pendant le développement des centres nerveux a conduit von Monakow à l'examen des plexus choroïdiens dans la démence précoce, et il les a trouvés effectivement lésés. Me basant sur ces faits j'ai préconisé, à mon

(1) En effet, comme on l'a vu plus haut, dans l'idiotie amaurotique, surtout dans la forme infantile, nous avons trouvé une quantité considérable de glycogène, et c'est précisément dans cette maladie que les ferments oxydants sont diminués d'une façon très notable.

tour, l'extrait de plexus choroïdes dans le traitement de la démence précoce. Il reste encore à relever la diminution progressive du glycogène dans les plexus après la naissance. Cela voudrait dire, à mon avis, que leurs cellules utilisent le glycogène dans ses fonctions de sécrétion, sécrétion nécessaire pour le développement normal du cerveau. A l'heure actuelle, nous ne sommes pas fixés sur les éléments constitutifs de la cellule où le glycogène se dépose, et à cet égard les opinions sont partagées. Arnold avait soutenu autrefois qu'il y a une affinité topographique entre le chondriosome et le glycogène. Mais les recherches précises de Bang et Sjöval ont montré que la répartition du glycogène dans les différentes parties du protoplasma ne correspond pas à la distribution du chondriosome. Ce fait est très évident dans le foie de grenouille.

M. Kolatchef (1), qui a fait des recherches sur la cellule nerveuse du mollusque, dans le laboratoire du regretté Dogiel, est arrivé à la conclusion que l'appareil de Golgi prend une part active à la production du glycogène, et il décrit ce processus de la manière suivante : « Le glycogène apparaît toujours au niveau des éléments de l'appareil de Golgi, simulant des fils recourbés, des anneaux, complets ou non, ou des mailles ; il y adhère étroitement et s'en trouve plus ou moins entouré. A mesure de l'accroissement des accumulations isolées de glycogène, la masse des éléments de l'appareil y adhérant diminue graduellement ; ces derniers semblent fondre à la surface du glycogène déposé et finissent par disparaître complètement. A côté d'une pareille disparition d'éléments isolés de l'appareil de Golgi, on peut observer dans l'épaisseur des accumulations de glycogène elles-mêmes l'apparition des granules caractéristiques de lipochrome sous la forme de gouttes sphériques ; d'abord ces granules apparaissent au nombre de un ou deux et puis en plus grand nombre. »

Des recherches ultérieures nous montreront s'il y a une relation entre l'appareil de Golgi et le métabolisme du glycogène et préciseront d'autres points encore obscurs de cette importante question de biologie tissulaire.

(1) A. KOLATCHEV : « Recherches cytologiques sur les cellules nerveuses des mollusques » (*Archives russes d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, t. I fasc. 2, 1926, Pétersbourg).

LÉGENDE DE LA PLANCHE

FIG. 1, a, b, c. — *Coupe longitudinale de la moelle cervicale d'un chat âgé de trente-six heures.*

Trois cellules montrant des gouttes de glycogène de volume à peu près régulier, siégeant à la périphérie et occupant soit un segment de la cellule (a, b), soit une bordure en marge de la dendrite principale.

FIG. 2. — *Même cas que le précédent.*

Grosse cellule du noyau de l'hypoglosse montrant un grand nombre de gouttes et gouttelettes de glycogène, occupant plus de la moitié de la cellule et deux dendrites principales; quelques gouttes avancent à la surface du noyau, mais il n'en existe pas à l'intérieur de celui-ci.

FIG. 3. — *Idiotie amaurotique type Tay-Sachs.*

Deux cellules pyramidales dans lesquelles on aperçoit dans les régions tuméfiées de la cellule, dans la dendrite et le renflement balloniforme qui la prolonge, un très grand nombre de gouttelettes de glycogène d'un volume très inégal. Le noyau, refoulé vers la dendrite principale, n'en contient pas, comme d'ailleurs cette dendrite elle-même.

FIG. 4. — *Même cas que le précédent.*

Portion d'une coupe de l'écorce cérébrale où l'on voit le protoplasma des cellules névrogliques surchargé de gouttelettes de glycogène, occupant également leurs prolongements. Ceux-ci enlacent le corps des cellules nerveuses. On voit des gouttes plus grossières à la surface d'un capillaire (b, c).

FIG. 5. — *Deux cellules pyramidales superficielles provenant de deux cas différents de paralysie générale.*

Dans la cellule a, les granules de glycogène occupent tout le corps cellulaire; on en voit même à la surface du noyau et avançant jusqu'à l'origine des prolongements. La figure b montre des gouttes et des gouttelettes jusqu'à la base de la cellule.

FIG. 6. — *Cellule radriculaire de la corne antérieure d'un cas de paralysie infantile dévorée par les polynucléaires, et des cellules macrophages.*

Entre ces cellules et les polynucléaires, on voit des gouttes de glycogène.

FIG. 7. — *Prolongement axile d'une cellule nerveuse dans la poliomyélite.*

Il est tuméfié considérablement et présente aussi des phénomènes de neuronophagie.

FIG. 8. — *Cellule pyramidale siégeant dans un foyer de ramollissement.*

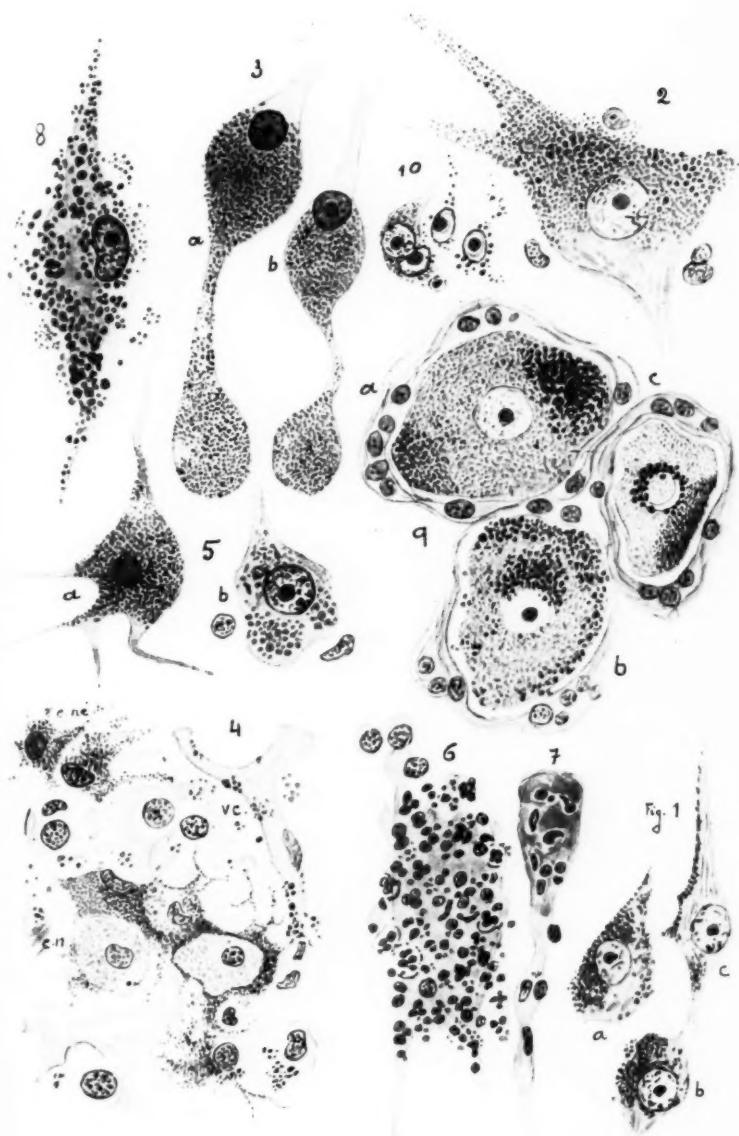
A sa surface, il y a un grand nombre de gouttes et gouttelettes de glycogène, dont quelques-unes se déposent à la surface du noyau réniforme.

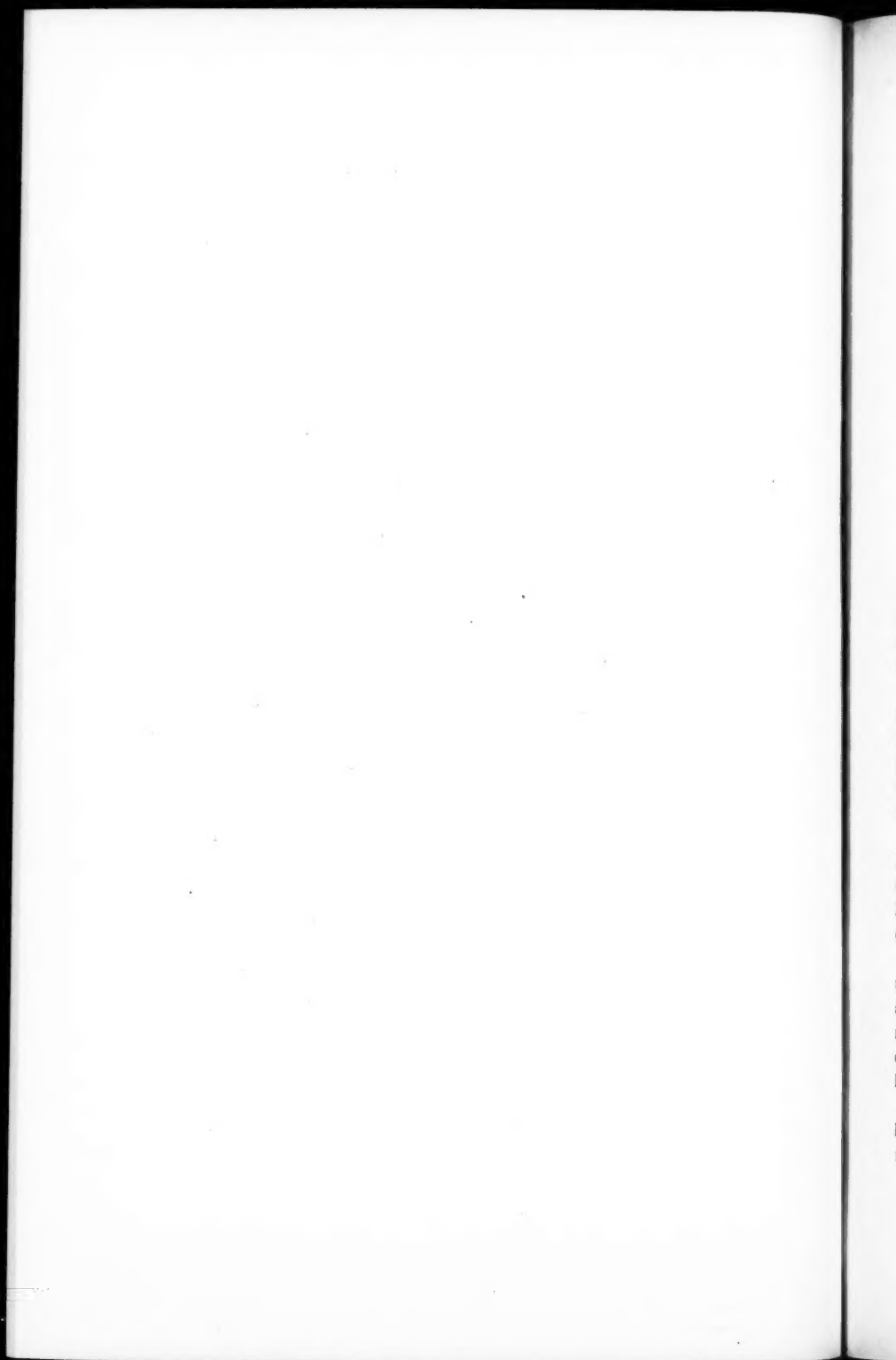
FIG. 9. — *Trois cellules d'un ganglion spinal dans un cas d'anémie pernicieuse ayant produit une paraplégie.*

Dans le corps cellulaire, on voit deux espèces de gouttes, les unes colorées en rouge existant surtout à la périphérie: il s'agit du glycogène; et d'autres ayant une coloration brunâtre ou noirâtre siégeant fréquemment à la périphérie du noyau, où elles peuvent former une espèce de couronne (c'est le lipochrome).

FIG. 10. — *Coupe de l'écorce d'un pigeon nourri avec du riz décortiqué.*

On y voit une cellule nerveuse ayant à côté d'elle une cellule d'oligodendrogliie, et un peu plus loin deux cellules névrogliques interstitielles. A l'intérieur du noyau de ces dernières, on voit une grosse goutte, colorée en rouge par la méthode de Best et simulant un gros nucléole.





BOTRYOMYCOME HUMAIN

PAR

Altino ANTUNES

On appelle Botryomycose (du grec *βότρυς*, grappe, et *μύκης*, champignon) une affection caractérisée par la formation de tumeurs, généralement uniques, bénignes, de localisation variable, pédiculées et que les auteurs qui, les premiers, les ont décrites crurent produites par un champignon à qui ils ont donné le nom de *botryomyces*.

On a constaté, plus tard, que cette expression ne correspondait pas à la réalité, mais elle s'est maintenue et se trouve encore très répandue, malgré la tendance que l'on a aujourd'hui à lui substituer la dénomination proposée par Küttner, de *granulome télangiectasique* : celle-ci, je pense, rappelle mieux l'image histologique, sans présumer de l'étiologie assez obscure et douteuse de la maladie.

En 1869, faisant l'autopsie d'un vieux cheval, Bollinger a trouvé dans les poumons des nodules fibreux disséminés, gros comme une noix et qui renfermaient à leur intérieur des grains jaunes formés, d'après l'auteur, par des champignons : il appela ceux-ci *Zooglea pulmonalis equi*, et donna à la maladie le nom de *pneumomycosis pulmonalis chronica*.

Cette observation a passé jusqu'à ce qu'en 1879 Rivolta décrive, dans une tumeur du cordon testiculaire du cheval, un champignon semblable à l'*Actinomyces bovis* et qu'il appela *Dyscomyces equi* ; plus tard, lui-même et Bollinger l'étiquetèrent *Botryomyces equi*. Ce champignon a été rendu responsable de la funiculite de castration et les vétérinaires le connaissent sous le nom plus répandu de *champignon de castration*.

Kitt, en 1888, reprend l'étude de la question et il est le premier à nier l'individualité du parasite, qu'il identifie au staphylocoque. Cette communication de Kitt partage les travailleurs, qui ont étudié la botryomy-

cose, en deux groupes : les uns, parmi lesquels Kitt et ses élèves, Jong, etc., etc., soutiennent la théorie de la non-spécificité du parasite de Bollinger ; les autres, tels que Hell, Johne, Leclainche, Bollinger, Rabe, etc., etc., appuient encore la théorie primitive de l'individualité du *Botryomyces*.

En 1897, Faber et Ten Siethoff, en Hollande, ont décrit le premier cas de botryomycome humain dans la paupière d'un garçon de ferme.

Le premier travail important sur ce sujet a été la communication de Poncet et Dor au Congrès de Chirurgie de Paris, en octobre 1897, intitulé : « Petites tumeurs rouges et frambœsiformes renfermant à leur intérieur des amas mûriformes », où ils rapportent l'existence, aux doigts, de tumeurs bien définies, constituées comme des fibro-adénomes et auxquelles ils ont attribué une origine nettement sudoripare.

Sabrazès et Laubie, en 1899, publient dans les *Archives générales de Médecine* un travail où ils nient l'individualité du *Botryomyces* et ils démontrent l'intégrité des glandes sudoripares. Baracz, en Allemagne, arrive aux mêmes conclusions que Sabrazès et Laubie.

En 1900, Spourgitis, à Paris, publie sa thèse où il proclame l'identité presque absolue du staphylocoque et du botryomyces et Spick, à Lyon, dans sa thèse, défend la spécificité du botryomyces ; tous les deux exposent les idées de Poncet et Dor et soutiennent l'origine glandulaire de la tumeur, qu'ils appellent fibro-adénome.

En 1901, Savariaud et Deguis, niant la participation des glandes sudoripares au processus botryomycotique, s'opposent aussi à la spécificité du botryomyces.

Sur ce même sujet, spécificité du botryomyces et participation ou non des glandes sudoripares au processus de la botryomycose, d'autres travaux parurent, parmi lesquels ceux de Tegoni, de Picqué, de Terrier, de Legroux, de Bichat, de Küttner, de Frédéric, etc.

En 1906, à la Société de Chirurgie de Paris, Hartmann propose l'adoption du nom donné par Küttner à ces tumeurs : « granulome télangiectasique ».

Letulle, en 1908, attire à nouveau l'attention des chercheurs sur la botryomycose avec sa publication au *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, dans laquelle il expose une théorie nouvelle sur l'étiologie de cette maladie ; il rend des amibes responsables de la tumeur, soutenant que les amas mûriformes qui existent à l'intérieur du granulome ne sont que des résidus d'amibes ayant souffert des processus de désintégration.

Bureau et Labbé reprennent le même sujet et décrivent quatre variétés d'amibes produisant les botryomycomes : on est arrivé, plus tard, à

démontrer que les « amas mûriformes » n'étaient pas des résidus d'amibes, mais des résidus de noyaux en pycnose.

Les travaux sur la botryomycose deviennent, dès ce moment, extraordinairement nombreux et la littérature, sur cette question, est aujourd'hui assez riche.

On se rend compte ainsi que l'accord n'est pas encore établi sur la genèse des botryomycomes, bien qu'on ait aujourd'hui plus de sympathie pour l'origine staphylococcique de l'affection.

Pour moi, je ne crois pas à l'origine staphylococcique du botryomycome ; je ne le crois pas, d'abord parce que la formation de granulomes et de tumeurs n'est pas dans la façon d'agir du staphylocoque sur l'organisme. D'ailleurs, on n'a pas réussi à reproduire la lésion en inoculant des cultures de staphylocoques isolés de botryomycome humain. Les staphylocoques, comme les autres germes qu'on rencontre dans le granulome, ne sont, à mon avis, que des germes d'infection secondaire.

Des cas personnels que je cite, deux m'ont donné des cultures de staphylocoques dont l'inoculation, aux cobayes et aux souris blanches, a réussi à former seulement des abcès qui se sont ouverts à l'extérieur et cicatrisèrent sans former de granulations. Dans un cas (cas III), j'ai fait des cultures de fragments pris au centre même de la tumeur et j'ai obtenu un bacille petit, Gram négatif, en forme de navette, se développant assez bien sur gélose simple et bouillon commun. Les inoculations au cobaye et à la souris blanche m'ont donné aussi des abcès qui s'ouvrirent à l'extérieur et cicatrisèrent sans donner de tumeur. Les inoculations à la queue de la souris n'ont pas réussi. Une des souris, inoculée sous la peau, est morte avant la formation d'abcès.

Je ne ferai pas l'étude de la botryomycose des animaux ; je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer de cas de cette affection et, de ce que je connais de la littérature de cette maladie, je la crois différente de la botryomycose humaine. Les vétérinaires décrivent comme forme typique de la botryomycose des animaux la maladie qu'on connaît sous le nom de « champignon de castration » qui, d'après Chaussé, n'est qu'une folliculite aiguë secondaire à l'inclusion postopératoire de résidus septiques ; l'inflammation se propage au tissu cellulaire sous-cutané et aux régions environnantes en prenant des proportions énormes.

La tumeur n'a pas de limites nettes ; elle est dure et parsemée d'orifices béants par lesquels s'écoule un liquide purulent contenant des grains jaunes, parfois visibles à l'œil nu, et auxquels Bollinger a donné le nom de *Botryomyces equi*. Ces orifices conduisent à des canaux ren-

fermant aussi du pus. Il y a, secondairement, des adénopathies et des métastases (poumons, foie, etc.).

On voit à la coupe que les canaux sont séparés les uns des autres par un tissu fibreux plus ou moins abondant.

L'évolution de la maladie est grave chez les animaux, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme, où elle est toujours bénigne et où la tumeur est toujours bien délimitée ; il n'existe pas d'adénopathies ni de suppuration ; quand il y a suppuration, elle ne frappe que la couche superficielle de la tumeur. Les grains décrits par Poncet et Dor n'existent jamais dans le pus, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on les rencontre à l'examen histologique.

Je n'ai pas trouvé ces grains dans les cas que j'ai étudiés. La contagion de l'animal à l'homme n'est pas établie et on croit qu'elle n'existe guère ; les inoculations du pus botryomycotique et des cultures isolées des botryomycomes humains restent toujours négatives. On n'a pas le droit, au point de vue de la clinique et de l'histologie, d'établir l'identité des deux maladies ; au contraire, elles sont bien différentes.

ÉTUDE CLINIQUE

SEXE. — Il semble que l'apparition des botryomycomes ne soit pas influencée par le sexe. La lésion est peut-être plus fréquente chez l'homme à cause de ce qu'il est davantage exposé à des traumatismes. Parmi les cas que j'ai observés, trois étaient chez l'homme et deux chez la femme. Dans les archives de mon éminent collègue et ami, M. le docteur A. Martin de Castro, on trouve 12 cas, dont 8 chez l'homme et 4 chez la femme.

AGE. — L'âge le plus propice aux botryomycomes, c'est l'enfance et l'âge adulte ; ils sont rares dans la vieillesse. L'âge de mes malades variait entre vingt-cinq et cinquante ans. Mon ami, M. Martin de Castro, a un cas de botryomycose chez un enfant de dix-neuf mois et un autre chez un vieillard de soixante ans.

TRAUMATISME. — Parmi les facteurs qui peuvent influencer sur l'apparition des botryomycomes, je pense que le traumatisme est le plus important, en ouvrant des portes d'entrée aux germes, si l'on croit à la théorie microbienne de l'affection, ou en déterminant la rupture de l'équilibre des cellules et, peut-être, l'inclusion de résidus tissulaires qui iront déterminer ou éveiller la formation granulomateuse. On rencontre assez souvent, dans les antécédents des malades, l'histoire d'une piqûre, d'une écharde de bois, de fer, d'aiguille, une plaie quelconque. Quelquefois,

le malade oublie le traumatisme parce que la lésion ne se développe que beaucoup plus tard.

SIÈGE. — Le botryomycome se localise plus fréquemment aux parties découvertes de la peau, principalement à la main et aux doigts. Il peut aussi se localiser au niveau des muqueuses et même à la langue.

La localisation des cas que j'ai observés était :

Cuir chevelu	1 cas
Mains	2 —
Lèvre inférieure	1 —
Seins	1 —

La localisation des cas observés par M. Martin de Castro était la suivante :

Cuir chevelu	1 cas
Mains	1 —
Doigts	7 —
Front	2 —
Pointe du nez.....	1 —

DESCRIPTION

Le botryomycome se présente sous la forme d'une tumeur généralement unique, semblable à un bouton charnu, pédiculée, de volume variable, fréquemment petite, de forme sphérique, de coloration rouge foncée ou violacée, à la surface mamelonnée et saignante, présentant des sillons plus ou moins profonds et ayant l'aspect d'une framboise.

L'épiderme recouvre la tumeur tout entière au début, et il s'étire, devenant mince principalement au pôle supérieur ; là, bientôt, il s'ulcère : l'ulcération atteint d'abord la couche superficielle et ensuite l'épiderme tout entier. Elle s'infecte rapidement et elle est envahie par les polynucéaires ; elle secrète une substance pyo-sanguinolente qui recouvre sa surface et qui, séchant, va former une croûte noire adhérente à l'ulcère. La suppuration ne dépasse pas la couche superficielle, elle ne touche pas les régions profondes de la tumeur. On ne rencontre jamais de grains jaunes dans le pus ; il n'y a pas d'adénopathie.

La consistance est dure, élastique et résistante, différente de celle des bourgeons charnus, qui sont plus mous, et de celle des épithéliomes, qui sont plus durs. L'existence du pédicule est le caractère clinique le plus important. Le pédicule varie de longueur et de largeur, pouvant même être si réduit qu'il est difficile à voir : il faut, fréquemment, soulever la tumeur pour constater sa présence ; il manque très rarement,

et alors la tumeur est sessile. Le pédicule plonge dans le chorion du tissu sain ; il est constitué par du tissu fibreux qui s'épanouit dans la tumeur en éventail comme les branches d'un arbre. Il est recouvert sur toute sa circonférence par l'épiderme, qui forme à son contour une collerette dans laquelle il semble que la tumeur soit étranglée. La peau



FIG. 1 (cas III). — Aspect d'une tumeur volumineuse.

environnante n'est pas envahie par le tissu tumoral et les lésions qu'elle présente, œdème et inflammation, sont dues à la compression et à la suppuration.

Dans le troisième cas que je rapporte, la peau formait, au niveau du pédicule, une collerette dure, résistante, constituée, comme l'examen histologique l'a démontré, par du tissu fibreux fort œdématisé ; il n'y avait pas d'infiltration granulomateuse.



FIG. 2 (cas IV). — Aspect d'ensemble du botryomycome avec son pédicule.

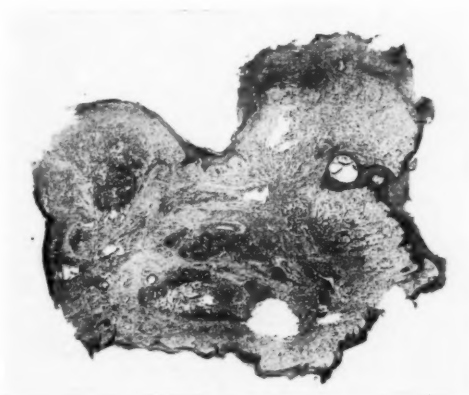


FIG. 2 bis (cas V). — Type de tumeur sessile.

La tumeur n'est pas douloureuse : *pas de douleur* spontanée ni à la pression légère. *Pas d'adénopathie* ; quand celle-ci apparaît, elle est tardive et due à la suppuration et à l'inflammation.

L'évolution est toujours *bénigne* : en quelques jours, la tumeur prend



FIG. 3 (cas III). — *Stroma œdématisé constituant une collerette dure.*

son volume définitif ; quelquefois elle se développe lentement et il faut des mois pour qu'elle puisse atteindre son maximum de développement ; mais toujours ce développement ne dépasse pas une certaine limite : la tumeur n'a pas de tendance au développement continu et indéfini.

La régression spontanée est presque exceptionnelle, mais, il y a des cas où le pédicule se nécrose et où la tumeur tombe. La *récidive* n'est pas rare.

DIAGNOSTIC

Une tumeur pédiculée, de volume modéré, de forme sphérique, de surface mamelonnée, saignante, de coloration rouge foncée, d'évolution bénigne, ne présentant pas d'adénopathie, a tous les caractères pour imposer d'emblée le diagnostic de botryomycome.

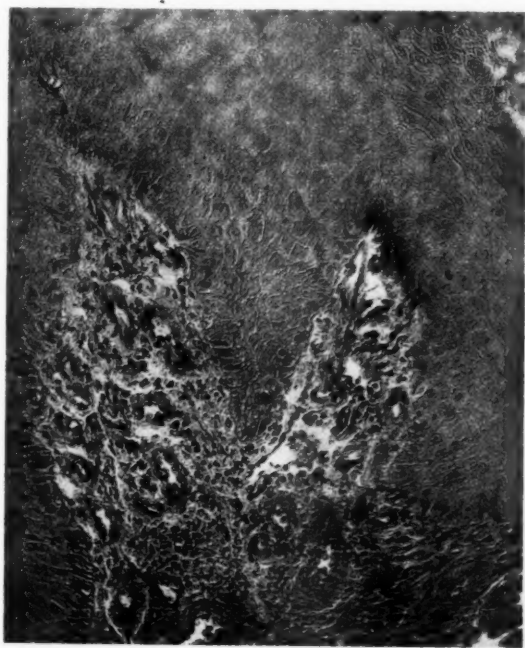


FIG. 4 (cas I). — Lésions de l'épiderme et du derme.

Il y a des cas où le diagnostic n'est pas si facile : quelquefois le pédicule est si petit, qu'on ne le voit qu'avec difficulté ou même il manque, la tumeur est sessile ; quelquefois les caractères sont peu marqués, comme on le voit fréquemment dans les tumeurs de la lèvre, et particulièrement dans les tumeurs de la langue, et nous avons eu parfois beaucoup de peine à établir le diagnostic.

Les autres lésions qui prêtent à confusion avec le botryomycome et qui se localisent plus souvent à la langue et aux lèvres sont :

A) *Le chancre syphilitique.* — Le botryomycome n'est pas aussi dur que le chancre syphilitique ; il peut présenter une induration à sa base, mais cette dureté ne dépasse pas la base, elle ne prend pas les parties latérales de la tumeur. Le chancre est sessile. Dans le botryomycome, il

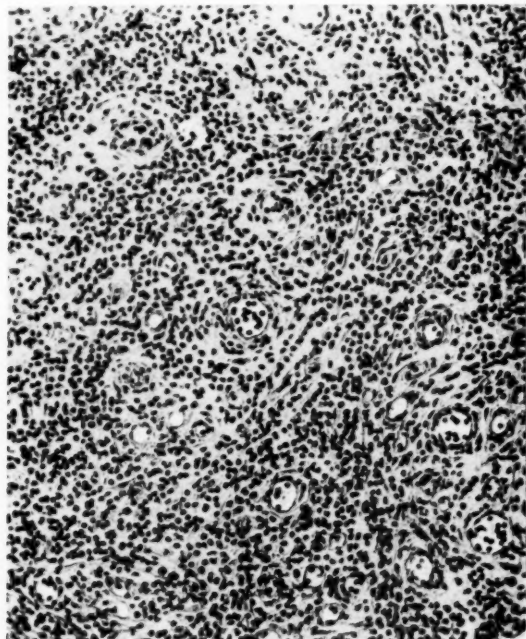


FIG. 5 (cas III). — Infiltration lympho-plasmocytaire.

n'y a pas d'adénopathie et, quand elle existe, elle est tardive ; dans le chancre, l'adénopathie est constante. On doit chercher les ganglions aux points d'élection : sous-mentonniers et sous-maxillaires pour le chancre de la lèvre inférieure ; sous-maxillaires, pour ceux de la lèvre supérieure et de la commissure labiale ; sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens, pour ceux de la langue. Les hémorragies, fréquentes et généralement abondantes dans les botryomycomes, manquent dans le chancre. Le botryo-

mycome a une évolution bénigne, mais il n'a pas de tendance à la régression ; le chancre, au contraire, quelque temps après son apparition, tend à régresser et peut même disparaître spontanément. Enfin les investigations du laboratoire, recherche du tréponème dans la lésion ou biopsie, lèvent tous les doutes.

B) *Cancer*. — Une tumeur chez une personne âgée éveille déjà l'idée de cancer ; si la tumeur se localise à la lèvre supérieure, nous pensons

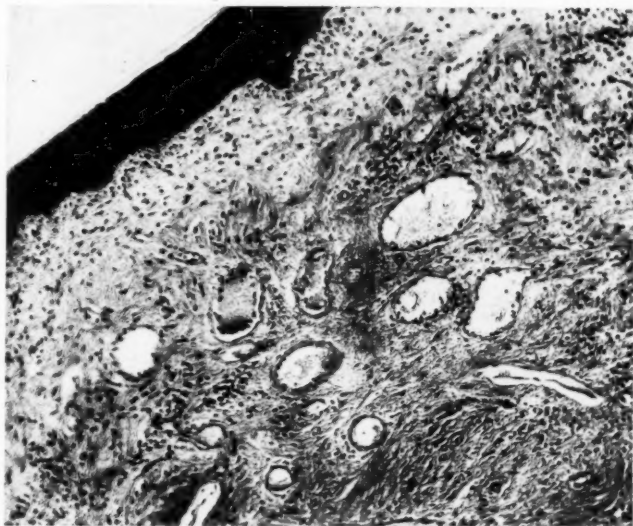


FIG. 5 bis (cas V). — Aspect du granulome à un plus fort grossissement.

d'abord au botryomycome, parce que le cancer de la lèvre supérieure est assez rare. Le cancer se présente avec une coloration grise, il est dur, sessile, il n'a pas une délimitation nette d'avec les tissus environnants ; il y a des ganglions qui doivent être recherchés : ganglions sous-hyoïdiens moyens, pour le cancer de la partie moyenne de la lèvre inférieure ; sous-maxillaires, pour ceux de la commissure labiale et de la lèvre supérieure ; sous-maxillaires, sous-mentonniers, cervicaux profonds et sous-hoïdiens, pour ceux de la langue. Les ganglions sont petits, durs et libres, roulant sous le doigt, dans le cancer ; dans le botryomycome, les ganglions, quand ils existent, sont pâteux et ils glissent dans une

masse de tissu inflammatoire. L'examen histologique, obligatoire dans ces cas, tranche la question.

C) *Angiomes*. — Nous faisons le diagnostic de botryomycome et pas d'angiome quand nous avons affaire à une tumeur qui n'est point érectile, pas pulsatile, qui ne se réduit pas à la pression et, quand nous ne



FIG. 6 (cas III). — *Stroma fibreux richement cellulaire et œdématié.*

trouvons pas de vaisseaux, généralement variqueux aux environs de la tumeur.

D) *Papillomes*. — Les papillomes ne donnent pas d'hémorragie ; ils ne s'ulcèrent pas, ils se développent bien plus que les botryomycomes. L'examen histologique vient éclaircir le diagnostic.

E) *Molluscum fibreux infecté*. — Il peut être pédiculé ou sessile, l'hémorragie est peu abondante ; il est moins dur que le botryomycome et il s'ulcère fardivement. L'examen histologique nous montrera un tissu de

granulation infecté, origine d'une irritation par corps étranger qu'on rencontre souvent inclus dans la tumeur.

F) *Sarcome pédiculé*. — Il a un développement plus marqué que le botryomycome et il a tendance à croître indéfiniment ; il est plus dur et il donne moins d'hémorragies. L'examen histologique donnera les renseignements nécessaires pour établir le diagnostic.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel avec les fibromes et lipomes, car les caractères de ces tumeurs sont assez nets pour empêcher toute confusion.

HISTOLOGIE

A la coupe, la tumeur apparaît luisante et vernissée.

Au faible grossissement, on voit la tumeur constituée dans sa partie centrale par une charpente fibreuse qui prend naissance dans le chorion du tissu sain et s'épanouit dans la tumeur comme les branches d'un arbre ; il y a, dans ce tissu, des lacunes renfermant des vaisseaux sanguins contenant ou non du sang.

A un grossissement plus fort, on voit la tumeur recouverte à la périphérie par l'épiderme, qui se présente enflammé, proliféré, montrant de l'hyperacanthose des papilles et des bourgeons interpapillaires. L'épiderme s'est aminci aux parties environnantes du pôle supérieur de la tumeur ; il se présente étiré et il fait défaut en quelques endroits où l'on constate d'abord la disparition de sa couche superficielle, puis de l'épiderme tout entier : ainsi se forment des ulcères qui sont envahis par des germes, qui présentent une sécrétion pyo-sanglante, laquelle se dessèche, constituant une croûte noire qui recouvre l'ulcération. Quelquefois l'épiderme se rompt au niveau du pédicule et forme une collerette qui semble étrangler la tumeur. La charpente tumorale est formée, comme je l'ai déjà dit, par un tissu cellulo-fibreux embryonnaire irrégulièrement disséminé dans l'espace resté libre parmi les vaisseaux. Ce tissu fibreux est constitué par des fibres et des cellules et, d'après quelques auteurs, il contient aussi des fibres élastiques, plus ou moins abondantes. On croit que la richesse en tissu fibreux est en relation avec l'âge de la tumeur : il sera d'autant plus riche en tissu de sclérose que la tumeur est plus âgée.

On voit aussi, dans quelques tumeurs, une constitution lobée ou lobulée bien nette. Les vaisseaux capillaires sont nombreux et très dilatés et ils se retrouvent dans toute la tumeur, se groupant quelquefois en certains endroits. Ils sont entourés généralement d'une couche de cellules du type lymphocytaire, de plasmocytes et de quelques polynucléaires. Les polynucléaires prédominent dans la zone ulcérée et aux environs : on recon-

naît facilement les vaisseaux grâce à cette couche cellulaire qui les enveloppe et aux assises de cellules endothéliales, généralement bien nettes.

Quelquefois la tumeur présente une grande richesse en fibroblastes qui ressemblent beaucoup aux cellules endothéliales, de sorte que la

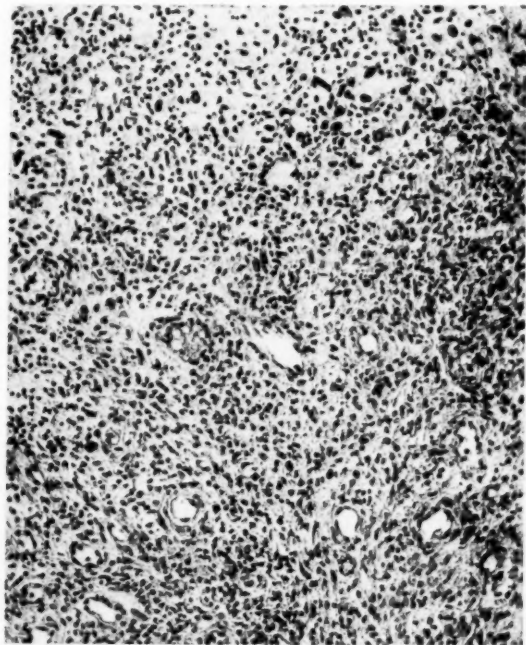


FIG. 7 (cas IV). — Aspect typique du granulome ulcéré.

tumeur prend un aspect sarcomateux. Mais on ne rencontre pas les grains jaunes de Poncet et Dor.

Ainsi, histologiquement, le botryomycome correspond bien à la dénomination proposée par Küttner de « granulome télangiectasique ».

OBSERVATIONS

CAS I. — Ce cas concerne un malade de mon excellent ami, M. le professeur Oswaldo Portugal, qui a eu l'obligeance de me donner l'observation et de m'envoyer la tumeur pour l'étude histologique.

H. M..., âgé de quarante-huit ans, présentait, à la paume de la main gauche, une tumeur haute d'un centimètre et ayant un diamètre de 18 centimètres ; cette lésion, qui datait déjà de trois mois, avait tous les caractères cliniques des botryomycomes. Après la biopsie pour examen histologique, on lui a fait un traitement par le radium (radiations pénétrantes) et il a guéri sans récidives.

A l'examen histologique, on constate que la tumeur est recouverte par l'épiderme épaissi, qui est ulcéré en quelques endroits.

Le stroma est constitué par du tissu fibreux, riche en vaisseaux, présentant une infiltration cellulaire périvasculaire et des cellules répandues dans toute la tumeur. Les cellules appartenaient au type lymphocytaire et il y avait encore des plasmocytes et des polynucléaires abondants au niveau des régions ulcérées. Je n'ai pas trouvé de grains jaunes et je n'ai pas fait de culture, à cause de la petitesse de la tumeur reçue.

Diagnostic. — Granulome télangiectasique de Küttner. (Fig. 4.)

Cas II. — Je dois aussi ce cas à mon ami, M. le professeur O. Portugal, qui m'a envoyé la biopsie pour l'étude histologique et a eu aussi l'amabilité de me donner l'observation du malade.

J.-L. C..., Brésilien, âgé de quarante-neuf ans ; âge de la lésion : quarante-huit jours.

Ce malade présentait dans la région muqueuse de la lèvre inférieure, à un endroit équidistant de la ligne médiane et de la commissure labiale droite, à 0 cm. 5 du rebord labial, une petite tumeur, grosse comme un grain de maïs et qui avait tous les caractères cliniques du botryomycome. On a fait la biopsie pour examen histologique ; après un traitement par le radium (radiations pénétrantes), guérison sans récidives.

Diagnostic. — Granulome télangiectasique de Küttner.

Cas III. — Cette observation est très curieuse ; c'est le cas le plus intéressant que j'ai vu et dont j'ai eu connaissance dans la littérature que j'ai pu consulter, car, dans ce cas la tumeur avait des proportions énormes, jamais citées par d'autres auteurs. Il se rapporte à une femme qui est entrée dans le service de M. le professeur Ayres Netto, à la Santa Casa de San Paulo, en décembre 1926, pour une tumeur qui la gênait beaucoup et qu'on peut voir sur la figure 1.

B. M..., Bésilienne, âgée de vingt-neuf ans. La lésion datait de neuf mois. Elle raconte qu'après l'allaitement, elle a eu un abcès du sein. Cet abcès s'est ouvert à l'extérieur et s'est vidé, en laissant une fistule qui persiste longtemps. Quand cette fistule disparut, à l'endroit même où elle avait existé, se forma un nodule qui a grossi lentement jusqu'à prendre les proportions qu'il avait au moment de l'examen. Pas douloureuse, cette tumeur gênait la malade à cause de son poids, de son volume, de la sécrétion pyo-sanglante et des hémorragies qui se produisaient facilement.

A l'inspection, la tumeur était mamelonnée, avec des sillons profonds, une couleur rose, une surface luisante ; grosse comme une orange de Bahia, pédiculée, elle était semblable à un chou-fleur qui cachait tout entier le sein gauche (fig. 1). En quelques endroits, il y avait des ulcérations recouvertes d'une croûte fibrineuse. Il fallait soulever la tumeur pour qu'on pût voir le sein et le pédicule qui s'implantait sur une grande base, un peu au-dessous du mamelon. La peau, épaissie et très indurée, formait, tout autour du pédicule,

une collerette fibreuse très résistante qui semblait étrangler la tumeur. Le sein ne présentait pas de nodules ou d'induration, sinon au contact du pédicule. L'examen soigneux ne réussit pas à révéler d'adénopathie. On établit le diagnostic de botryomycome et on a fait immédiatement une biopsie pour examen histologique.

Les coupes ont montré un tissu de granulation, ulcéré, riche en vaisseaux néoformés, des capillaires très dilatés, quelques-uns renfermant du sang ; autour des vaisseaux, on remarquait une infiltration cellulaire bien nette et constituée par des lymphocytes, des plasmocytes et des polynucléaires qui surabondaient aux points ulcérés (fig. 5). Le stroma était formé par un tissu fibreux très œdématié (fig. 3).

On a fait l'ablation chirurgicale de la tumeur, qui pesait 350 grammes, et alors j'ai fait d'autres coupes à plusieurs endroits et principalement à la base endurecie, dans le but de constater s'il n'y aurait pas quelque autre processus pathologique associé au botryomycome.

Les coupes obtenues m'ont donné la même image histologique que j'avais rencontrée à la biopsie, exception faite des coupes du tissu de la base, qui m'ont révélé un stroma très riche en tissu fibreux qui était, comme celui de la biopsie, très œdématié (fig. 6) ; cet œdème écartait les fibres du tissu en laissant des espaces vides entre elles et donnait une image de dissociation très nette.

J'ai fait des cultures avec des matériaux obtenus au centre de la tumeur, et j'ai réussi à obtenir le développement d'un bacille petit, en forme de navette, ne prenant pas le Gram et se développant très bien sur gélose et bouillon commun, qu'il troublait.

Les inoculations faites avec cette culture à des cobayes et à des souris blanches ont déterminé des abcès qui se sont rompus spontanément et qui cicatrisèrent sans reformer la tumeur. Les inoculations que j'ai faites à la queue des souris ont été négatives. Une des souris, inoculée sous la peau, est morte avant l'apparition de l'abcès. Je n'ai guère rencontré les grains jaunes de Bollinger dans le pus retiré de la tumeur, ni dans les coupes nombreuses que j'ai faites.

Diagnostic. — Granulome télangiectasique de Küttner.

La tumeur a été extirpée par M. le docteur Soares Hungria, assistant à la clinique, et on a fait ensuite une application de rayons X, par crainte de récurrence : guérison sans récurrence.

CAS IV. — Ce cas se rapporte à une femme âgée d'à peu près vingt-cinq ans, qui est venue dans le service de M. le professeur Ayres Netto pour qu'on lui fasse l'ablation d'une tumeur de la région thénarienne de la main droite et qui la gênait beaucoup à cause des hémorragies. La tumeur, grosse comme une noix, était rouge foncé, dure, pédiculée, pas douloureuse et saignait facilement. L'ablation chirurgicale a été faite par mon ami M. le professeur R. Vieira de Carvalho, assistant à la clinique, et la malade guérit sans récurrence.

On voit dans les coupes l'épiderme qui recouvre la tumeur toute entière (fig. 2), exception faite du pôle supérieur, où il manque totalement, laissant une ulcération. Du côté droit, il est étiré, aminci ; du côté gauche, il y a, dans la partie inférieure, de l'hypercanthose. Le stroma est constitué par du tissu fibreux, qui vient du pédicule et s'épanouit dans la tumeur comme les branches d'un arbre. Ça et là, répandus dans la tumeur, on voit des îlots de tissus divers qui sont formés par des cellules du type inflammatoire, bien visibles à un grossissement plus fort. On rencontre aussi des capillaires dilatés et environnés par les

cellules inflammatoires. Dans la région ulcérée, il y a beaucoup de polynucléaires (fig. 7).

Diagnostic. — Granulome télangiectasique de Küttner.

CAS V. — J. A., Brésilien, âgé de quarante-neuf ans, La lésion datait de huit mois.

Au niveau du cuir chevelu, dans la région du lambda, il avait de l'acné ; des grattages répétés ont déterminé un nodule qui, blessé fréquemment par le peigne, saignait abondamment. Le nodule s'est revêtu d'une croûte noire et sécrétait une substance d'odeur désagréable qui gênait beaucoup le malade.

Au moment de l'examen, on voyait une petite tumeur, grosse comme un pois, rouge foncé, pédiculée, recouverte d'une croûte noire. On a fait l'ablation chirurgicale de la tumeur et l'électro-cautérisation de la plaie. Guérison sans récurrence.

Histologiquement, on aperçoit, à un faible grossissement, une tumeur revêtue par le cuir chevelu, qui manque en quelques endroits (fig. 2 bis). La couche épidermique est amincie ; on voit un follicule pileux placé à un des bords de la coupe. La tumeur est constituée par du tissu fibreux contenant des capillaires dilatés et entourés par des cellules du type lymphocytaire, par quelques plasmocytes, et présentant aux endroits ulcérés des polynucléaires en abondance (fig. 5 bis).

Diagnostic. — Granulome télangiectasique de Küttner.

BIBLIOGRAPHIE

Je renvoie le lecteur aux deux excellentes monographies sur les botryomycoses : celle de J. Torlais : « La botryomycose chez l'homme et chez les animaux », publiée dans les *Archives françaises de Pathologie générale et expérimentale et d'Anatomie pathologique*, fasc. III, 1922, et celle de M. le docteur Jules Hurez : *Contribution à l'étude des botryomycoses buccaux*, Paris, 1924.

Je ne rapporte que les travaux qui n'ont pas été cités par les auteurs ci-dessus, et dont j'ai eu connaissance.

BREDIER (H.). — « Du Botryomycome », *Paris Chirurgical*, t. I, n° 1, p. 19, janvier-février 1909.

BUCHANAN. — *Veterinary Bacteriology*, W.-B. Saunders Co, 2nd, éd., Philadelphia, 1917, p. 234.

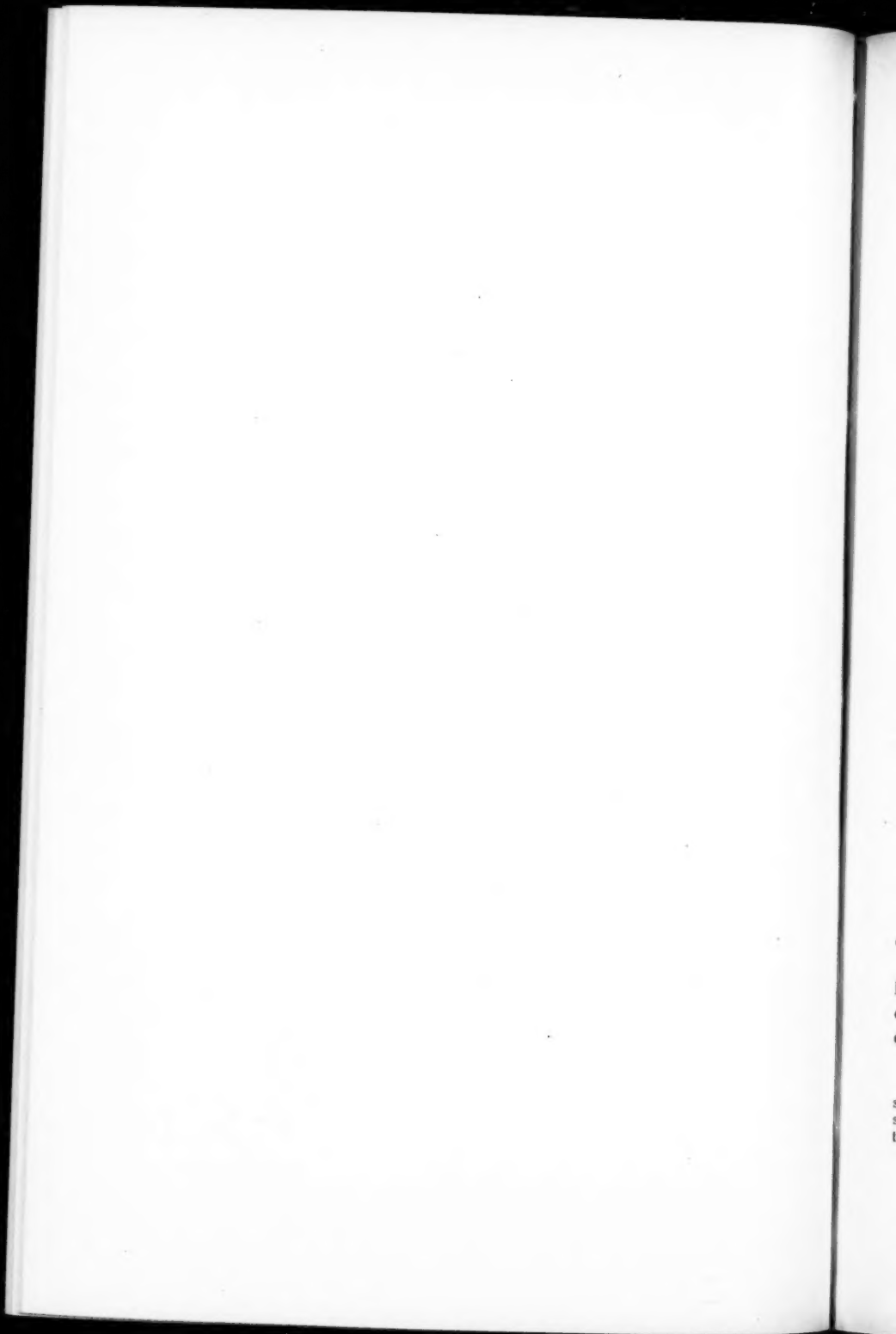
HUTYRA et MAREK. — *Patologia speciale e terapia degli animali domestici*, éd. Valardi, vol. I, p. 759.

KAUFFMANN (E.). — *Anatomia patologica speciale*, éd. Vallardi, vol. II, p. 1350.

LUSTIG (A.). — *Malattie infettive*, éd. Vallardi, vol. I, p. 508.

MARSHAL (C.-E.). — *Microbiology*, P. Blakiston's Son et Co, Philadelphia, p. 733.

PERIN (L.). — « La botryomycose chez l'homme », *Rev. franç. de Dermatologie et Vénérologie*, n° 4, 1926.



RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR ROUVIÈRE

LES LYMPHATIQUES DE LA VESSIE

par

Argüello CERVANTES

Au cours des recherches que j'ai faites sur les conseils et sous la direction de mon maître, M. le professeur H. Rouvière, je me suis attaché, en étudiant les vaisseaux lymphatiques de la vessie et les ganglions dont ils sont tributaires, à déterminer les territoires lymphatiques vésicaux en connexion avec des ganglions ou des groupes ganglionnaires différents (1).

Les résultats que j'ai obtenus me permettent de diviser la paroi vésicale en trois zones : le trigone de Lieutaud, la paroi postérieure et la paroi antérieure.

TRIGONE

J'ai étudié les lymphatiques du trigone sur vingt sujets (nouveau-nés et enfants).

Le trigone donne naissance à de nombreux vaisseaux lymphatiques. Les uns ont une disposition constante ; nous les décrirons sous le nom de *pédicule lymphatique normal*. Les autres sont sujets à des variations que nous examinerons sous le nom de pédicules accessoires.

(1) Dans cette note, j'exposerai les principaux résultats de mes recherches sans les comparer aux travaux qui ont été publiés jusqu'à maintenant. Ceux-ci seront analysés dans un mémoire qui paraîtra prochainement sur les lymphatiques de la vessie et de l'urèthre.

PÉDICULE NORMAL. — Il est constant ; il est aussi le plus important par le calibre des vaisseaux qui le composent. Sa disposition diffère un peu chez la femme et chez l'homme.

Chez la femme. — Plusieurs vaisseaux nés de la paroi vésicale, au-dessous et en dedans de l'abouchement de l'uretère, se réunissent vers l'angle formé par ce conduit et le bord latéral de la vessie en un ou deux

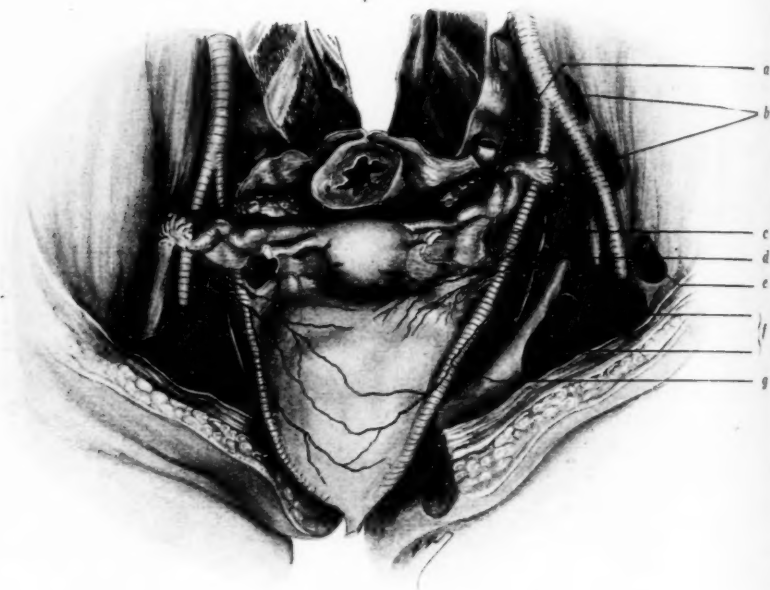


FIG. 1. — Les lymphatiques du trigone et de la paroi postérieure de la vessie chez la femme.

a, Gg. hypog.; *b*, Gg. il. ext.; *c*, Péd. access. du trigone; *d*, Péd. normal du trigone; *e*, Gg. il. ext.; *f*, Gangl. rétro-cruraux; *g*, Collecteur territoire sup. paroi post.

collecteurs. En général, on en compte deux. Ils se portent en dehors, en arrière et en haut, croisent l'uretère au-dessus de l'utérine. L'un d'eux longe ensuite le bord supérieur de ce vaisseau jusqu'à l'artère ombilicale, tandis que l'autre croise la face antérieure des branches artérielles vésico-vaginales venues du coude de l'utérine et chemine ensuite en avant du premier.

Chez l'homme. — Les vaisseaux de ce pédicule présentent quelques caractères particuliers ; ils naissent de la paroi vésicale en dedans du canal déférent, se portent en haut, en arrière et en dehors, croisent l'uretère en avant de l'artère vésiculo-déférentielle et accompagnent enfin cette artère jusqu'à l'ombilicale.

Plus loin, les collecteurs lymphatiques de ce premier pédicule ont la

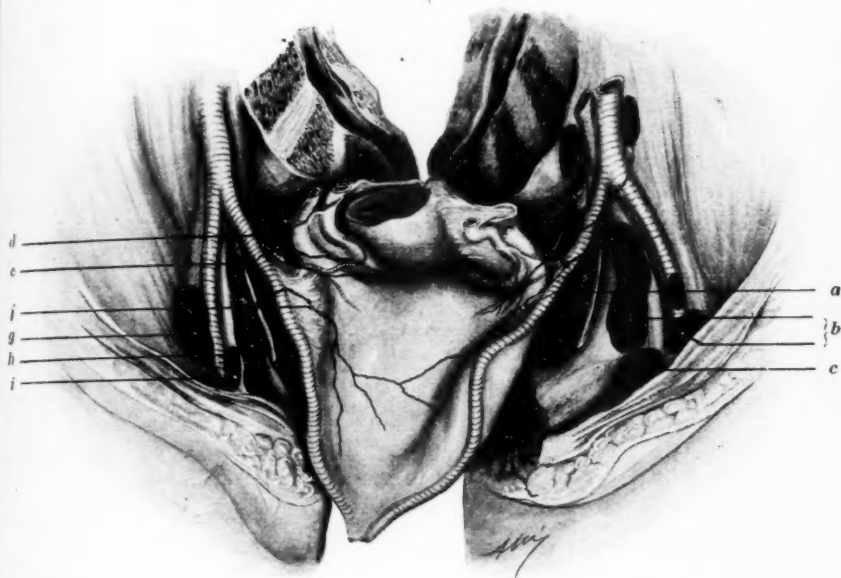


FIG. 2. — Les lymphatiques du trigone et de la paroi postérieure de la vessie chez l'homme.

a, Collecteur paroi post.; b, Gg. iliaques externes; c, Gangl. rétro-crural; d, Péd. princip. du trigone; e, Gg. il. ext.; f, Collect. de paroi post.; g, Gg. il. ext.; h, Gg. obtur.; i, Gr. rétro-crur.

même disposition chez l'homme et chez la femme. Continuant leur trajet, tous ces vaisseaux aboutissent soit à un ganglion placé sur la veine iliaque externe dans l'angle formé par la bifurcation de l'iliaque primitive, — soit à un ganglion placé au niveau du tiers moyen de la veine iliaque externe, ou à l'union de son tiers moyen avec le tiers antérieur, — soit à un prolongement du ganglion rétro-crural moyen.

Ces différentes dispositions existent dans les trois cinquièmes de nos préparations.

Dans un autre cinquième des cas, les lymphatiques se jetaient dans l'un des ganglions qui longent le nerf obturateur. Enfin, une fois sur cinq, on peut les voir aboutir soit à un ganglion iliaque externe (chaîne externe), soit à un ganglion iliaque primitif (chaîne externe).

PÉDICULES ACCESSOIRES. — Premier pédicule. — Il existe cinq fois sur vingt. Il se compose d'un vaisseau grêle qui se détache de la partie inféro-latérale du trigone, se porte en dehors, rejoint le gros tronc veineux né du plexus de Santorini, et l'accompagne jusqu'à un petit nodule ganglionnaire situé sur ce vaisseau veineux, un peu en dedans de sa terminaison dans la veine obturatrice. De ce nodule ganglionnaire part un collecteur qui se jette dans un ganglion placé dans l'angle formé par la veine efférente du plexus de Santorini et par la veine obturatrice, — ou bien directement dans un ganglion de la chaîne iliaque externe.

Deuxième pédicule accessoire. — Il existe quatre fois sur vingt. Ce pédicule est représenté par un ou plusieurs vaisseaux de petit calibre, qui proviennent de la partie latérale et postérieure du trigone. Par un court trajet oblique en bas, en arrière et en dehors, ces lymphatiques aboutissent à un petit ganglion hypogastrique placé soit dans l'angle limité par l'artère ombilicale et l'obturatrice, soit dans celui que forme l'utérine avec l'ombilicale.

Troisième pédicule accessoire. — Ce pédicule existait sur deux des sujets que nous avons étudiés. Il est formé d'un vaisseau qui naît de la vessie, près de l'uretère, et se porte en haut, en arrière et en dehors. Il longe l'uretère jusqu'à l'artère ombilicale, chemine ensuite sur le bord interne de cette artère, jusqu'à son origine sur l'artère hypogastrique. Le lymphatique accompagne enfin ce tronc artériel, pour se jeter dans un ganglion situé en arrière des vaisseaux hypogastriques, dans la partie postéro-latérale du bassin, à la hauteur d'une ligne passant entre la première et la deuxième vertèbre sacrée, ou bien entre la deuxième et la troisième.

Quatrième pédicule accessoire. — Je ne l'ai rencontré qu'une fois. Il s'agissait d'un volumineux collecteur provenant de la partie latérale du trigone. Ce vaisseau remontait le long du bord latéral de la vessie, jusqu'à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur du réservoir vésical. Puis il se recourbait en dehors pour suivre l'artère vésicale moyenne antérieure, et se mêlait ensuite aux vaisseaux collecteurs du tiers moyen de la paroi antérieure de la vessie.

PAROI POSTÉRIEURE

Cette paroi comprend deux territoires lymphatiques distincts : l'un supérieur, l'autre inférieur.

Territoire supérieur. — Il comprend les deux tiers supérieurs de cette paroi. Les vaisseaux qui en partent sont en nombre variable ; on en compte en général de quatre à huit. Leur calibre est aussi très variable. Ils sont flexueux, surtout en haut.

Ils se réunissent pour former un, deux ou trois collecteurs plus importants. Ceux-ci se portent vers la partie inféro-latérale de la vessie, au-dessus et en dehors de l'abouchement de l'uretère. Avant d'y arriver, ils présentent souvent des nodules interrupteurs qui existent surtout sur le trajet des vaisseaux provenant de la partie supérieure de la vessie. Continuant leur trajet en dehors, les lymphatiques croisent l'artère ombilicale en passant en arrière d'elle et se jettent soit dans les ganglions de la chaîne du nerf obturateur, soit dans les ganglions appliqués sur la veine iliaque externe. On trouve parfois de petits vaisseaux lymphatiques venant surtout du tiers moyen et du tiers inférieur de la vessie, et qui vont aux ganglions du premier et du deuxième pédicules accessoires.

Les lymphatiques de la paroi postérieure de la vessie sont anastomosés sur la ligne médiane.

Territoire inférieur. — Les vaisseaux de ce territoire, qui s'étend de la limite inférieure du territoire précédent jusqu'au trigone, se terminent en grande partie dans les collecteurs du trigone, en partie également dans les collecteurs voisins du territoire supérieur.

PAROI ANTÉRIEURE

Les lymphatiques de la paroi antérieure présentent deux caractères principaux :

- 1° Ils se terminent tout d'abord souvent dans des ganglions appliqués sur la paroi vésicale ;
- 2° Les lymphatiques d'un côté ne sont que rarement anastomosés sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé.

En ce qui concerne les ganglions lymphatiques appliqués sur la paroi antérieure de la vessie, voici ce que j'ai constaté :

Un premier groupe de ganglions médians est placé sous l'aponévrose ombilico-prévésicale, au niveau de la partie moyenne et inférieure de

la paroi vésicale. Quelques éléments ganglionnaires existent aussi en avant du tiers supérieur de la vessie.

La disposition des vaisseaux lymphatiques est différente au tiers supérieur, au tiers moyen et au tiers inférieur.

Tiers supérieur. — Il y a trois sortes de collecteurs :

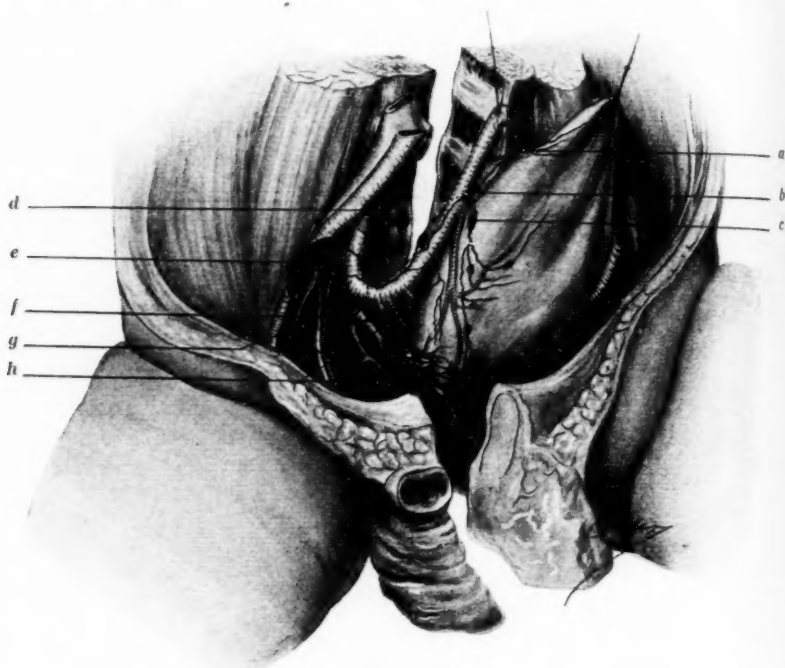


FIG. 3. — *Lymphatiques de la paroi antérieure de la vessie.*

a, Gg. vésical; b, Lymph. du tiers sup.; c, Gg. vésical; d, Gg. hypog.; e, Gg. il. ext.; f, Gg. hypog.; g, Gg. obtur.; h, Lymph. du tiers inf. (paroi ant.).

1° Les uns, en général minces et flexueux, descendent vers le tiers moyen, appliqué sur la paroi vésicale. Ils suivent en général les branches supérieures de l'artère vésicale moyenne et vont déboucher dans les collecteurs du tiers moyen que nous décrirons plus loin.

2° Les autres, de plus gros calibre, convergent, par un court trajet oblique descendant, vers les nodules ganglionnaires placés le long de

l'ombilicale et au-dessus de la branche artérielle vésicale supérieure ; c'est en général de ces ganglions que se détache un gros collecteur bosselé, sinueux, qui passe en arrière du méso fibro-celluleux qui relie l'artère ombilicale à la vessie, descend le long de la face postérieure de ce méso en le croisant en X très allongé et s'unit enfin aux collecteurs du tiers moyen.

3° D'autres lymphatiques descendent dans l'angle formé par l'ombilicale et la vessie, en avant du méso fibro-celluleux qui relie entre eux ces deux organes, passent ou non par des nodules de relais et se réunissent aux collecteurs du tiers moyen, au niveau de l'artère vésicale moyenne. Ils vont parfois plus loin, jusqu'aux ganglions hypogastriques situés entre l'ombilicale et la vésicale inférieure.

Du tiers moyen de la paroi antérieure part le courant lymphatique principal de cette paroi. Il est représenté par des vaisseaux qui suivent les ramifications correspondantes de l'artère vésicale moyenne. De nombreux nodules ganglionnaires se trouvent sur le trajet de ces vaisseaux. Ceux-ci se jettent dans un volumineux collecteur qui longe, jusqu'à son origine, l'artère vésicale moyenne, passe à ce niveau en arrière du méso fibro-celluleux qui relie l'artère ombilicale à la vessie, descendent en arrière de ce méso et se confondent enfin avec les collecteurs de la paroi postérieure (1).

Tiers inférieure. — Certains vaisseaux, les plus inférieurs, longent le tronc veineux efférent du plexus de Santorini, tributaire de la veine obturatrice, et se rendent au ganglion placé dans l'angle d'union de ces deux veines. Nous avons déjà décrit ce ganglion à propos du trigone. Les autres, situés au-dessus des précédents, montent vers le tiers moyen et suivent les vaisseaux lymphatiques de cette région. Enfin, quelques collecteurs intermédiaires à ceux que nous venons de décrire se dirigent en haut et en dehors, croisent le bord latéral de la vessie et se portent ensuite directement vers les ganglions iliaques externes.

(1) Nous avons noté dans la disposition des lymphatiques de la vessie de très nombreuses variations concernant le volume, le trajet et les rapports de ces vaisseaux. Nous les résumerons dans notre prochain travail sur les lymphatiques de la vessie et de l'urèthre.

da
fil
vi
la
ti
co
la
q
d

q
n
d
J.

ti
p
le

REVUE CRITIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DU CENTRE ANTICANCÉREUX DE LYON
(PROFESSEUR : J. PAVIOT)

MORPHOLOGIE ET HISTOGÉNÈSE DES TUMEURS MÉNINGÉES CRANIENNES

par

Joseph-F. MARTIN, J. DECHAUME et PUIG

La description macroscopique des tumeurs méningées avait été tracée dans ses grandes lignes par Lebert, Cruveilhier, Virchow : les tumeurs fibroblastiques de Lebert, les tumeurs fongueuses de Cruveilhier, s'étaient vu détrôner par le psammome de Virchow (1851). Malgré ses protestations (car Virchow avait bien dit qu'il ne s'agissait que d'un type particulier de ces tumeurs), pour beaucoup ce terme est devenu un nom collectif, servant à désigner tous les néoplasmes méningés. Cependant, la constitution du grain de sable auquel le psammome doit son nom, et qui ne lui est d'ailleurs pas particulier, n'est qu'un processus accessoire dans l'organisation biologique de telles tumeurs, comme nous le verrons.

Les techniques histologiques actuelles ont entièrement rénové la question. C'est ainsi, par exemple, que le caractère glial des tumeurs méningées a pu être établi de façon indiscutable après les recherches de P. Masson et Oberling, de Roussy et Cornil, de J.-F. Martin et J. Dechaume, de Rongé.

En outre, des notions embryologiques nouvelles, peut-être hypothétiques, mais en tous cas singulièrement séduisantes, ont presque complètement bouleversé la classification des tumeurs méningées désuètes : le méningoblastome d'Oberling, sous ses différentes formes morpholo-

giques, doit englober, à notre sens, la plupart des cas, et nous apporterons ici un certain nombre d'arguments qui paraissent confirmer cette manière de voir.

Nous avons eu depuis deux ans, dans le laboratoire d'anatomie pathologique de notre maître, le professeur J. Paviot, l'occasion d'examiner plus de vingt tumeurs méningées, ce qui nous permet une étude anatomo-pathologique d'ensemble de ces néoplasies intracrâniennes. Nous insisterons en particulier sur certains points laissés jusqu'alors dans l'ombre, tant dans les traités classiques que dans les monographies importantes relatives à cette question (Oberling, Roussy et Cornil, Rongé).

Les observations anatomo-cliniques qui servent de base à ce travail ont été publiées *in extenso* dans une série de notes signalées dans notre index bibliographique ou dans la thèse de l'un de nous. C'est là qu'il faudra chercher toutes les conclusions cliniques, diagnostiques et thérapeutiques qui découlent de nos constatations anatomiques macroscopiques et histologiques.

I. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE

En opposition avec le gliome développé, suivant l'expression de L. Bériel, « en pleine chair » dans la substance cérébrale elle-même, à laquelle il adhère d'une façon intime, la tumeur méningée classique est superficielle et énucléable, refoulant devant elle, sans l'infiltrer, la substance nerveuse. Mais les rapports variables de la tumeur avec la méninge, avec l'os et avec la substance cérébrale nous permettront de décrire d'autres types anatomiques plus rares.

A) *Tumeurs méningées habituelles du type « libre solitaire »*. — Parmi les tumeurs méningées que nous avons examinées, un type prédomine nettement : c'est la tumeur unique superficielle, énucléable. Voici comment elle se présente soit au cours de l'intervention, soit à l'autopsie.

À l'ouverture de la boîte crânienne, l'os est normal, la face externe de la dure-mère elle-même ne présente aucune modification. Après incision de la méninge dure et mieux sur les coupes en série après formolage, les caractères spéciaux de ces tumeurs apparaissent, s'opposant à ceux du gliome.

De forme plus ou moins arrondie, leur volume varie de la dimension d'un pois à celle d'une orange, leur surface est assez régulièrement bosselée, la consistance est souvent fibreuse et dure, la section tantôt lisse, tantôt rugueuse : autant de caractères macroscopiques qui rappellent le

fibrome. Le cri du couteau, puis la palpation de la coupe montrent bien que parfois ces tumeurs sont criblées de formations calcaires, de granulations sablonneuses justifiant l'appellation de « psammome » donnée par Virchow.

Certaines modalités évolutives peuvent changer l'aspect macroscopique. Ce n'est plus la couleur uniformément blanc jaunâtre d'apparence homogène ou légèrement granitée, si les calcosphérites sont disséminés dans la masse tumorale. La coupe est bigarrée, comme truffée, avec de ci de là des zones noirâtres ou franchement rouges qui dénotent un processus hémorragique antérieur. Parfois, à côté de zones de consistance ferme, on trouve des nappes où la dégénérescence et la nécrobiose ne font pas de doute. Enfin, certaines tumeurs sont creusées de cavités pseudo-kystiques de toutes tailles, nombreuses ou rares, un kyste unique de grand volume pouvant occuper tout le centre de la néoformation (fig. 1). La paroi formée par la partie dense de la tumeur est lisse ou tomenteuse ; le contenu est tantôt hémorragique, tantôt liquidien, parfois gélatiniforme, gommeux ou colloïde. Nous verrons par l'étude histologique les relations qui réunissent des aspects aussi dissemblables.

Quels sont les rapports de ces tumeurs avec la substance cérébrale et avec la méninge dure ?

Ce qui attire d'emblée l'attention, c'est leur énucléabilité. Les chirurgiens en sont souvent frappés, certains parlent de véritable « accouchement » par l'orifice de trépanation.

En général, il suffit souvent d'un effort minime pour les énucléer complètement sans léser le cerveau : il y a toujours un accolement qui fait qu'un certain degré d'adhérence peut exister, mais ce n'est pas une adhérence constituée, la tumeur colle à la dure-mère, mais ne lui est pas liée, si bien qu'après énucléation la substance nerveuse apparaît presque normale, peut-être un peu pâle, mais recouverte par une partie de la pie-mère ; elle présente une dépression qui est le « moule en creux » de la tumeur.

A l'autopsie ou sur les coupes sériées après formolage, on constate que la tumeur se sépare de la substance cérébrale sous-jacente, une mince pellicule pie-mérienne les isole l'une de l'autre.

La substance cérébrale n'est donc pas infiltrée par la tumeur, elle subit cependant un certain nombre de modifications dont on se rend compte déjà à l'examen macroscopique. C'est ainsi qu'elle est progressivement refoulée et que les circonvolutions s'écartent, s'aplatissent, en même temps que la substance grise diminue peu à peu d'importance jusqu'à disparaître (fig. 1). Si la compression tumorale trouble la nutrition des éléments nerveux jusqu'à l'atrophie, la substance cérébrale,

suivant l'expression d'Adamkiewicz, « s'accommode », elle s'adapte graduellement à la tumeur, lui cède le pas ; mais ces modifications anatomiques, ce refoulement lent et progressif ne s'extériorisent cliniquement que par des signes irritatifs ou destructifs localisés : l'augmentation du volume total n'a pas été assez rapide pour déclencher le syndrome d'hypertension intracrânienne.

Cependant, au terme d'une évolution suffisamment prolongée, la tumeur, quoique à développement peu rapide, a pu croître plus vite que



FIG. 1. — Coupe topographique d'une tumeur kystique des méninges (n° 57).
Coloration par la méthode Loyez.

La cavité kystique est creusée dans la tumeur méningée appendue à la dure-mère ; la néoformation a repoussé devant elle les circonvolutions cérébrales dont la substance grise a, par places, disparu. Notez la coque tumorale qui sépare toujours la cavité kystique de la substance cérébrale et l'infiltration des méninges par les éléments tumoraux.

le cerveau ne s'est atrophié devant elle ; le volume total augmente alors, et c'est, dans la boîte osseuse inextensible, la réalisation du syndrome d'hypertension intracrânienne, d'autant que parfois la position particulière de la tumeur, sa situation par rapport aux ventricules, aux orifices de communication des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, entraîne l'apparition ou exagère la rapidité d'évolution du syndrome.

Ce schéma permet de comprendre la symptomatologie de la plupart de ces néoplasmes méningés : irritation localisée se traduisant par des crises d'épilepsie jacksonienne ; une tumeur volumineuse ou des acci-

dents évolutifs étant nécessaires pour expliquer soit les phénomènes déficitaires paralytiques, soit l'évolution de l'hypertension intracranienne.

Si la tumeur, qui est séparée de la substance nerveuse, s'énuclée facilement, *elle est, par contre, le plus souvent adhérente à la dure-mère*, si bien que certains auteurs admettent de ce fait son *origine dure-mérienne*.

Nous dirons tout d'abord que ces tumeurs ont sur la dure-mère un siège de prédilection (P. Masson) : la région des granulations de Pacchioni ; c'est ainsi qu'on les rencontre le long du sinus longitudinal, sur le lobe frontal, à la base du cerveau, autour de la selle turcique et des plus gros nerfs cérébraux. Et, disons-le en passant, il n'est pas sans intérêt de distinguer les tumeurs développées dans la fosse cérébrale antérieure ou dans la fosse cérébelleuse ou cérébrale postérieure, car elles n'entraînent pas avec la même rapidité le syndrome d'hypertension intracranienne.

Au niveau de la tumeur, la dure-mère paraît ferme, souvent un peu congestionné ; elle ne bat pas ; il est vrai, que dans ce dernier cas, il faut que la surface d'adhérence soit assez étendue (n° 85). Si la base d'implantation est large, la tumeur est sessile ; c'est une demi-sphère adhérente à la face interne de la méninge dure. Dans certains cas, même, elle se montre comme un simple épaississement, une boursofflure dure-mérienne (n° 94). Souvent la tumeur est reliée à la dure-mère par un pédicule fibreux (n° 16) mince ou trapu. La séparation peut être complète comme dans notre observation (n° 101), où, indépendante de la dure-mère, la tumeur se développait dans les méninges molles.

Tumeur solitaire, tumeur superficielle, énucléable et séparée de la substance cérébrale qu'elle refoule en l'atrophiant, adhérente ou non à la dure-mère, toujours développée au niveau des méninges molles : tels sont les caractères essentiels du type classique le plus fréquent des tumeurs méningées.

Des tumeurs méningées plus rares peuvent se rencontrer, soit du fait des modifications de la boîte crânienne, soit du fait de leurs rapports avec la substance cérébrale, soit à cause de leur nombre.

B) *Tumeurs méningées avec modifications de la boîte crânienne.* — Le plus souvent, les tumeurs méningées n'entraînent aucune modification de la paroi osseuse.

Mais il est évident que la situation de ces tumeurs accolées à la dure-mère, elle-même plaquée contre l'os, leur permet de retentir mécaniquement sur ce dernier.

La tumeur de l'acoustique, qui est proche parente des tumeurs méningées, agrandit le conduit auditif interne ; la granulation de Paccioni, véritable méningoblastome en miniature, se creuse une logette dans la boîte crânienne ; de même, la tumeur méningée érode l'os jusqu'à le rendre transparent (n° 57). Ce processus n'est pas spécial aux seules tumeurs des méninges : toutes les causes d'augmentation de volume du contenu de la boîte crânienne (hydrocéphalie, gliomes) peuvent, si l'évolution est suffisamment lente, entraîner la disjonction des sutures chez le jeune sujet, l'amincissement de l'os chez l'adulte, lésion plus localisée s'il s'agit d'une tumeur méningée, mais, en tous cas, simple phénomène mécanique dû à la pression centrifuge exercée par la tumeur.

La situation superficielle du néoplasme peut entraîner, du fait de l'infiltration de la dure-mère, des espaces sous-arachnoïdiens et de la pie-mère, des modifications circulatoires dans les vaisseaux qui vont du diploé à la méninge dure ; il en résulte un blocage régional veineux, une stase sanguine (n° 92) qui entraînent une hémorragie du diploé gênante pendant la trépanation. Il ne s'agit pas de phénomènes purement mécaniques : il y a une véritable infiltration de la dure-mère, dont la surface externe est parfois tomenteuse (n° 92), et on a déjà l'impression que le cancer, ayant traversé la méninge dure, est sur le point de pénétrer dans la paroi osseuse.

Parfois enfin, et ces cas sont autrement intéressants, les tumeurs méningées s'accompagnent d'exostoses de la boîte crânienne. On peut observer des modifications de la calotte osseuse consistant en hyperostose qui peuvent atteindre un volume considérable. Ces faits, signalés par Brissaud et Lereboullet, Parhon et Golstein, Bruns, dans les affections méningées, ont été particulièrement étudiés, en ce qui concerne les tumeurs, par Cushing, Wider, G. Penfield et Spileer, Bérard et Dunet. Cushing les a notées vingt fois dans quatre-vingts méningiomes. Elles ont été étudiées récemment dans la thèse de Trossat, qui a montré que les hémicranioses acquises étaient symptomatiques d'une tumeur méningée sous-jacente.

Nous en rapportons nous-même une nouvelle observation. La photographie d'un segment de boîte crânienne au niveau de la tumeur et la radiographie de cette section osseuse font bien voir cette curieuse modalité évolutive. Ces modifications osseuses ne se produisent pas seulement au niveau de la tumeur, elles débordent largement son point d'implantation sur la méninge dure ; et au milieu de la section osseuse (fig. 2), on voit une lame qui semble être l'ancien pariétal densifié, presque éburné, avec, de chaque côté, une prolifération de la table externe et de la table interne. A distance de la tumeur, la prolifération osseuse est irrégulière, sans

caractères spéciaux, mais dans son voisinage les néoformations osseuses sont parallèles entre elles, perpendiculaires à la table osseuse, donnant un aspect de dent de peigne assez caractéristique (fig. 3). D'ailleurs, ce processus d'édification osseuse n'est pas sans s'accompagner aussi de destruction, comme le montre la radiographie.

Si, dans la plupart des observations, l'épicrâne est respecté (obs.

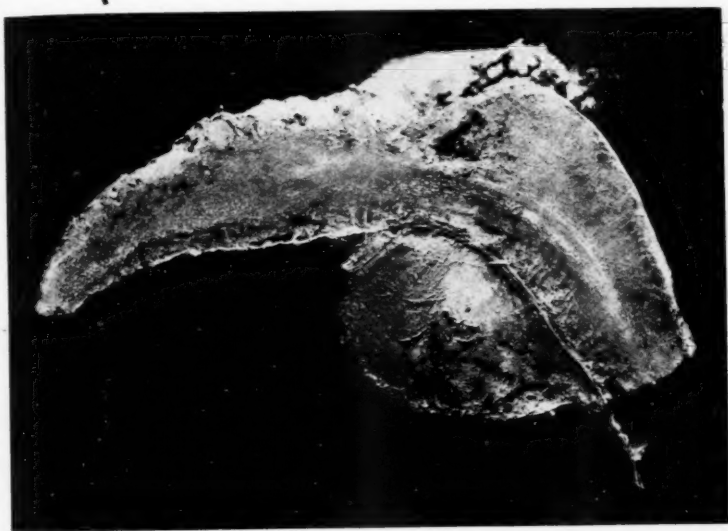


FIG. 2 (Obs. n° 136). — Photographie d'une tranche de section de la boîte crânienne passant au niveau de la tumeur méningée et de la déformation osseuse.

Remarquer l'ancien pariétal, la ligne continue de la dure-mère et les exostoses développées entre périoste et dure-mère de chaque côté de l'ancien pariétal. La tumeur méningée fait hernie sur la face exocrânienne en détruisant l'os.

n° 136), il n'en est pas toujours ainsi : la tumeur méningée, conservant ses caractères après avoir franchi l'os, ulcère le cuir chevelu, rendu adhérent par la réaction inflammatoire de voisinage ; c'est alors, dans des cas extrêmement rares, le « fongus de la dure-mère » des anciens auteurs. Mais, il faut bien le reconnaître, des examens histologiques précis ont montré que la plupart de ces observations anciennes étaient soit des tumeurs osseuses, soit des tumeurs des parties molles primitives ou secondaires, ayant dans un deuxième temps envahi la dure-mère.

En résumé, la tumeur peut donc soit entraîner mécaniquement de la raréfaction osseuse, soit provoquer une gêne circulatoire entraînant l'hémorragie du diploé au cours de l'intervention, soit enfin infiltrer l'os lui-même et provoquer l'apparition d'une hyperostose pouvant aller jusqu'à l'hémicraniose.



FIG. 3 (Obs. n° 136). — Radiographie de la pièce représentée figure 2.

Le pariétal n'est pas détruit à ce niveau. Remarquer l'aspect en dents de peignes des formations osseuses développées au niveau des tables externe et interne. Processus de raréfaction osseuse au point où la tumeur méningée est exocrânienne. Le méningoblastome n'est pas opaque aux rayons.

C) Tumeurs méningées adhérentes à la substance cérébrale. — Dans le type classique, la tumeur méningée superficielle s'énuclée facilement et se loge dans une cupule formée par les circonvolutions écartées et refoulées.

Dans certains cas, la tumeur ayant proliféré dans la direction du fond d'un sillon, peut soulever sans les écarter les deux circonvolutions voisines ; elle paraît ainsi développée en pleine substance cérébrale.

Dans d'autres cas, il semble bien y avoir de légères adhérences de la

tumeur avec la substance nerveuse ; ainsi, dans quelques observations (n° 85 et 92), au cours de l'intervention, la tumeur énucléée spontanément avait entraîné avec elle des lambeaux effilochés de substance cérébrale.

Parfois même la tumeur, macroscopiquement, semble faire corps avec le cerveau. Sur une coupe de l'hémisphère, à la différence de coloration, on peut bien se rendre compte que la tumeur n'infiltré pas la substance cérébrale, on en saisit la limite, ce que l'on ne peut faire dans un gliome, mais il est impossible de trouver un plan de clivage. Nous verrons, dans l'étude histologique, à quoi correspondent ces particularités de quelques tumeurs méningées.

Enfin (obs. n° 56), une tumeur de consistance dure peut être plongée dans une masse cérébrale plus ou moins diffuse, à laquelle elle adhère et qui est la substance nerveuse altérée par des processus inflammatoires ou ischémiques.

Mais il faut savoir que ces tumeurs méningées adhérant à la substance nerveuse de voisinage sont rares.

D) *Tumeurs méningées multiples.* — Les tumeurs méningées, habituellement uniques, peuvent être multiples. C'est ainsi que dans nos observations 16, 52, 71, 94, il existait plusieurs tumeurs méningées de petite taille. Parfois, ces méningoblastomes multiples coexistent avec d'autres localisations d'une neurogliomatose ou d'une maladie de Recklinghausen de type central. Malgré leur taille très différente, ces tumeurs ne doivent pas être, semble-t-il, interprétées comme noyaux secondaires d'une tumeur méningée maligne. Dans notre observation 94, il existait, à côté de tumeurs, de multiples nerfs craniens, des tumeurs méningées ; ce sont d'ailleurs toujours des tumeurs du même système d'enveloppe. Cette notion de la pluralité des tumeurs méningées, surtout s'il existe, par exemple, des signes cutanés de maladie de Recklinghausen, peut avoir un réel intérêt clinique et opératoire.

E) Les tumeurs des méninges revêtent enfin parfois un type tout à fait spécial : c'est la *sarcomatose diffuse des méninges ou maladie d'Ollivier*, dont plus récemment Lereboullet, Sicard, Guillaud, Alajouanine et Bertrand ont rapporté quelques observations. Il ne s'agit plus de tumeur isolée véritable, mais d'un envahissement presque complet des méninges craniennes et rachidiennes par une nappe de formations tumorales, dont les cellules peuvent même essaimer dans le liquide céphalo-rachidien.

En pratique, il faut retenir de cet exposé que les tumeurs méningées les plus fréquentes, et de beaucoup, sont les tumeurs libres, solitaires, souvent

appendues à la dure-mère, en principe énucléables de la corticalité cérébrale qu'elles refoulent devant elles en l'atrophiant dans leur croissance progressive et lente, et l'on se souviendra que la plupart des hémicranioses acquises sont symptomatiques d'une tumeur méningée sous-jacente.

II. — ÉTUDE HISTOLOGIQUE

A relire les auteurs, on est surpris par la multiplicité des noms donnés aux tumeurs méningées dans leur description histologique, la dénomination impliquant d'ailleurs le plus souvent une idée pathogénique.

Meyer (1859) en Allemagne, Bouchard (1864) et Robin (1869) en France, ont cru à leur origine épithéliale, à cause de l'analogie, disaient-ils, des globes épidermiques et des corps concentriques. Puis Cornil et Ranvier, critiquant l'homologie des corps concentriques du psammome avec les globes épidermiques, affirment l'origine fibroblastique de ces tumeurs. et l'on entend parler alors de fibromes, de *sarcome globo ou fuso-cellulaire* de la dure-mère. Le rôle joué parfois par les vaisseaux dans la production des calcosphériles fait du psammome le *sarcome angiolithique*.

La théorie de Bichat étant admise sans discussion, l'arachnoïde considérée par tous comme une séreuse à deux feuillets, analogue aux séreuses pleurale, péritonéale et articulaire, beaucoup d'auteurs désignent ces tumeurs sous le nom d'*endothéliomes*, qui devrait être, après les critiques de Brault, Darier, Roussy, réservé aux seules tumeurs nées des revêtements endothéliaux indiscutables.

Qu'il s'agisse de fibrome, de sarcome ou d'endothéliome, l'origine mésenchymateuse de ces tumeurs paraissait admise par tous.

Cushing, le premier, réagit contre cette tendance : et propose de grouper sous le nom de *méningiome* des fibromes, psammomes, cylindromes, épithéliomes, endothéliomes, périthéliomes méningés. Il montre que les méningiomes dérivent de l'arachnoïde et que c'est cette origine qui commande leur morphologie. D'ailleurs, avant lui, Weed, Mallory, et surtout M.-B. Schmidt en 1902, avaient constaté la présence, dans la dure-mère normale, de proliférations endothéliales comparables aux nids épithéliaux des granulations de Paccioni et des endothéliomes : ils insistèrent d'ailleurs sur la prédilection élective du siège de ces tumeurs pour la zone des granulations de Paccioni ou des amas cellulaires de Schmidt.

En France, Oberling, G. Roussy et L. Cornil, J.-F. Martin et J. Dechaume ; en Belgique, Ronge, ont récemment montré que, dans nombre de tumeurs méningées, il existait des formations qui, par beaucoup de leurs caractères, se rapprochaient de la série gliale, c'est-à-dire des éléments de soutien du système nerveux.

C'est en se basant sur ces faits que nous donnerons la description histologique des tumeurs méningées, nous servant de la terminologie de P. Masson, d'ailleurs très voisine de la classification de G. Roussy et L. Cornil ; elle implique peut-être une indication pathogénique que nous discuterons.

On ne peut déduire de l'aspect macroscopique le type histologique de la tumeur ; en outre, les aspects morphologiques sont très variables



FIG. 4 (Obs. n° 101). — Méningoblastome de type épithélial avec des aspects de faux globe corné.

dans la même tumeur suivant les régions examinées, et entre eux existent tous les intermédiaires.

Pour la commodité de la description, nous schématiserons la description microscopique des tumeurs méningées, de la manière suivante :

A) Les *méningoblastomes épithéliaux* de P. Masson (tumeurs méningées de type neuro-épithélial de Roussy et Cornil). — Dans ce type, la tumeur est constituée par des cordons cellulaires pleins, anastomotiques, renflés ou lobés, elle peut avoir une structure alvéolaire ou bien affecter la disposition d'ensemble de l'épithélioma tubulé (fig. 4) ; elle peut même

rappeler l'aspect des épithéliomas pavimenteux stratifiés. Entre les boyaux cancéreux s'étale un stroma conjonctif vasculaire, banal.

Parfois ce stroma est dense, très riche en substance collagène ; parfois il est plus lâche, dissocié par l'œdème ; les vaisseaux, plus ou moins nombreux, présentent souvent des modifications sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Cependant, à un examen attentif, les cellules cancéreuses serrées les unes contre les autres, polyédriques, par tassement réciproque, ne ressemblent que de loin aux éléments des épithéliomas baso-cellulaires.

En outre, un certain nombre de caractères frappent immédiatement :

a) *L'aspect des noyaux* : de taille très variable (de un demi à $2\ \mu$), ils sont arrondis ou allongés, souvent monstrueux, parfois échancrés ; la chromatine est le plus souvent peu abondante, mais surtout le nucléole est extrêmement volumineux, véritablement géant, parfois métachromatique, souvent vésiculeux, comme dans les nævocarcinomes (J.-F. Martin et J. Dechaume, G. Roussy, L. Cornil et R. Leroux). En certains points, notamment au centre des boyaux où parfois les cellules comprimées sont en voie de dégénérescence, les noyaux sont pyknotiques.

b) *L'aspect du protoplasma* : ce sont de grosses cellules dont le cadre est net ou au contraire mal défini. Le protoplasma se colore en rouge par l'érythrosine, en bleu par l'hématoxyline de Mallory, en rouge par le trichrome de P. Masson. Il paraît donc nettement acidophile. Il est par places finement granuleux, en d'autres points nettement fibrillaire, et si par endroits les cellules paraissent moins tassées et semblent séparées les unes des autres, on s'aperçoit qu'elles sont reliées entre elles par des prolongements cytoplasmiques dans lesquels s'engagent ces fines fibrilles. Quelques cellules présentent cette différenciation fibrillaire seulement à leur périphérie, la portion périnucléaire reste granuleuse. Dans le protoplasma à réactions acidophiles, ces fibrilles se colorent fortement en bleu par l'hématoxyline de Mallory, en rose par l'érythrosine, en rouge par la fuschine ponceau du trichrome de P. Masson. L'aspect en fin chevelu, les affinités tinctoriales, les caractères syncytiaux, permettent d'assimiler ces cellules à la névroglie fibrillaire.

Dans d'autres cas, ce n'est plus la différenciation fibrillaire du protoplasma, mais l'apparition dans les cytoplasmes des granulations volumineuses ayant toutes les réactions du collagène (coloration en bleu intense par le bleu Poirier). Parfois, les cellules sont à protoplasma vacuolaire et il ne persiste plus qu'une couronne protoplasmique périnucléaire et une mince lame périphérique (fig. 5).

Ces aspects correspondent, pour J.-F. Martin et J. Dechaume, à trois stades d'une même évolution : le stade à protoplasma granuleux, indiffé-

rencié, pouvant évoluer vers deux destinées différentes, la sécrétion fibrillaire ou l'élaboration collagène, la forme vacuolaire étant une modalité dégénérative.

Enfin, dans certains cas, au centre des boyaux d'allure épithéliomateuse, les éléments s'aplatissent, s'enroulent en une sorte de pseudo-globe

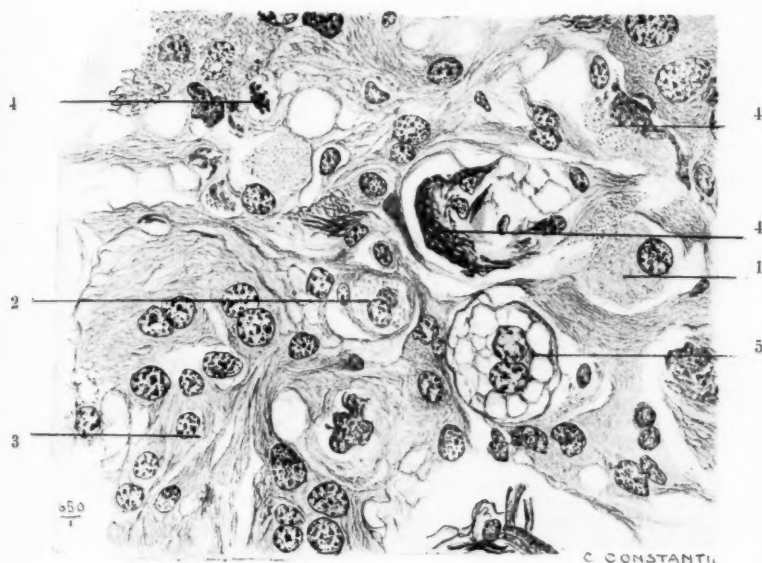


FIG. 5 (Obs. 16). — Méningoblastome épithélial.

1. Cellule à protoplasma granuleux ; 2. Cellule mixte à protoplasma granuleux périnucléaire et fibrillaire périphérique ; 3. Cellule à protoplasma fibrillaire ; 4. Cellule à protoplasma élaborant du collagène ; 5. Cellule vacuolaire à deux noyaux.

épidermique (fig. 4 et 6) centré par une flaque de collagène qui parfois se calcifie, formant alors un calcosphérite.

En somme, dans ce type histologique, il faut retenir surtout l'apparence épithéliomateuse des cellules cancéreuses, avec cependant quelques particularités cytologiques qui vont s'affirmer dans la forme suivante :

B) Méningoblastomes gliomateux de Masson (type glial fusiforme de G. Roussy et L. Cornil). — Dans ces cas, qui constituent pour Roussy le

type le plus fréquent des tumeurs méningées, on croirait à des sarcomes ; mais certains caractères particuliers permettent d'éviter l'erreur. Avec des techniques précises, l'aspect est tout à fait celui du gliome fusiforme

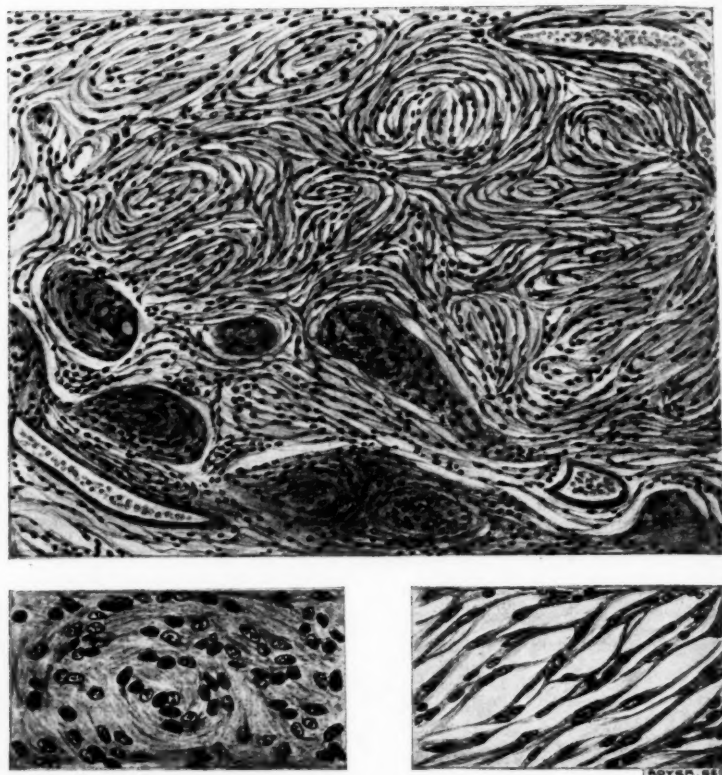


FIG. 6 (Obs. 136). — Méningioblastome de type épithélial dans la partie inférieure, de type gliomateux dans la partie supérieure.

En bas, à gauche, à un plus fort grossissement, l'aspect épithélial avec une ébauche de faux globes cornés ; à droite, l'aspect gliomateux, avec le caractère fibrillaire et syncytial des éléments.

du cerveau ou de certains gliomes périphériques (schwannome) développés au niveau des nerfs. C'est dans cette classe qu'il faut ranger la plupart des tumeurs décrites sous le nom de « myxomes » du nerf optique.

La ressemblance de ces tumeurs avec les gliomes peut être frappante. Entre les travées conjonctives existe un feutrage de cellules ramifiées, réunies entre elles par des prolongements protoplasmiques fibrillaires. Si elles sont un peu disjointes, on les voit anastomosées et enchevêtrées en un vaste syncytium formant un feutrage ou un réseau à mailles plus ou moins larges. Là aussi, ces fibrilles se colorent en bleu par l'héματοxyline de Mallory, en rouge par le trichrome de P. Masson, on peut donc les identifier à la neurosponge ou à la névroglie fibrillaire (fig. 6).

Si les cellules sont tassées les unes contre les autres, les masses proto-



FIG. 7 (Obs. n° 95). — Méningoblastome de type gliomateux avec aspect tourbillonnant.

En haut, calcosphérites (aspect de « psammome »). A gauche, nerf optique comprimé par la tumeur.

plasmiques se fusionnent plus ou moins ; on a cependant l'impression qu'il s'agit d'éléments fusiformes ; entre elles, il n'y a plus de limites nettes ; elles s'orientent en dispositifs tourbillonnants et on pourrait croire à un sarcome. Mais l'absence de collagène autour des cellules, la structure fibrillaire et les affinités tinctoriales des fibrilles, l'absence de contours nets des éléments et la disposition syncytiale permettent aisément d'éviter cette erreur (fig. 7).

Dans cette forme, il y a souvent en grande abondance des vaisseaux dont l'aspect devient angiomateux, et l'on comprend que certains auteurs aient pu parler d'« angiosarcome » alors qu'il ne s'agit que d'une hypervascularisation, d'un « angiogliome », si on veut nous permettre ce néo-

logisme. Signalons encore que la disposition des noyaux en palissade décrite par Lhermitte, dans les gliomes périphériques, est assez rare et moins nette que dans les tumeurs des nerfs.

C) *Méningoblastomes à évolution conjonctive* de P. Masson (type conjonctif fibromateux ou sarcomateux de G. Roussy et L. Cornil). — Il est indiscutable qu'il existe des tumeurs de la dure-mère dont la structure

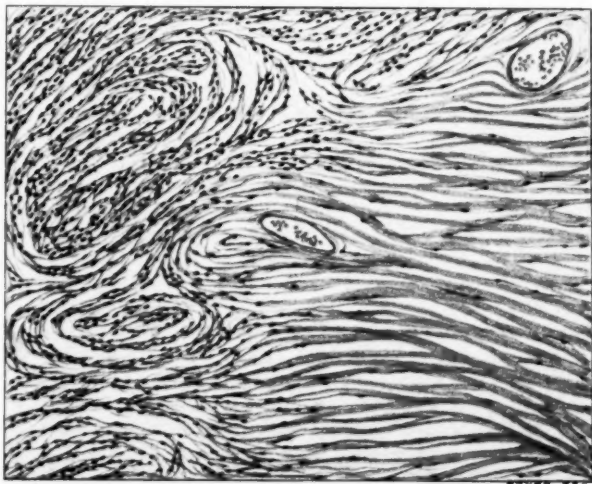


FIG. 8 (Obs. n° 94). — *Aspect fibromateux du méningoblastome.*
A droite, type gliomateux et peu à peu, par apparition entre les cellules de lames collagènes, aspect fibromateux très net en bas et à droite.

reproduit exactement celle du fibrome le plus classique. Il n'est pas douteux non plus que l'on puisse rencontrer des tumeurs méningées faites de cellules fibroblastiques individualisées à noyaux volumineux et irréguliers ou monstrueux, souvent en kariocynèse anarchique et où les vaisseaux présentent le type des lacunes sanguines sarcomateuses. Ces tumeurs, moins fréquentes qu'on le croyait autrefois, existent. Mais il n'est pas moins vrai qu'il est possible de retrouver parfois sur une même préparation un méningoblastome gliomateux voisinant avec un fibrome classique. Nous avons vu dans notre observation 94, où existaient des tumeurs multiples des méninges et des nerfs craniens, certaines d'entre

elles de type gliomateux, d'autres de type fibromateux avec toutes les transitions au point de vue histologique.

Les tumeurs de ce groupe sont caractérisées par l'élaboration du collagène aux dépens des cellules tumorales elles-mêmes. J.-F. Martin et J. Dechaume ont vu dans le cytoplasme des granulations de collagène (fig. 5), comme si la cellule sécrétait ce collagène. La cellule neuro-ectodermique qu'est le méningoblaste est-elle capable de sécréter du collagène ? Oberling n'hésite pas à répondre affirmativement. Qu'il y ait sécrétion proprement dite ou métamorphisme, comme le pense Nageotte, le résultat n'est pas douteux : la substance collagène se dépose entre les cellules sous forme d'une matière amorphe écartant progressivement les corps cellulaires, qui restent réunis par leurs prolongements protoplasmiques. « Il y a, a dit Masson, un processus analogue à celui qui se passe normalement dans les cellules de Paccioni. »

Mais le collagène n'est pas toujours amorphe, il peut être fibrillaire, et ces fibrilles ont toutes les réactions histochimiques de leur substance constitutive. Les méningoblastes se comportent alors comme des cellules conjonctives banales que sépare une gangue collagène. On comprendra, dès lors, que l'évolution conjonctive étant poussée à l'extrême, l'aspect fibromateux puisse être des plus typiques (fig. 8).

Ces types schématiques étant décrits, il faut bien reconnaître qu'il est exceptionnel de les rencontrer à l'état pur ; ils sont le plus souvent intriqués dans une même tumeur, créant ainsi des *types mixtes* des plus variés.

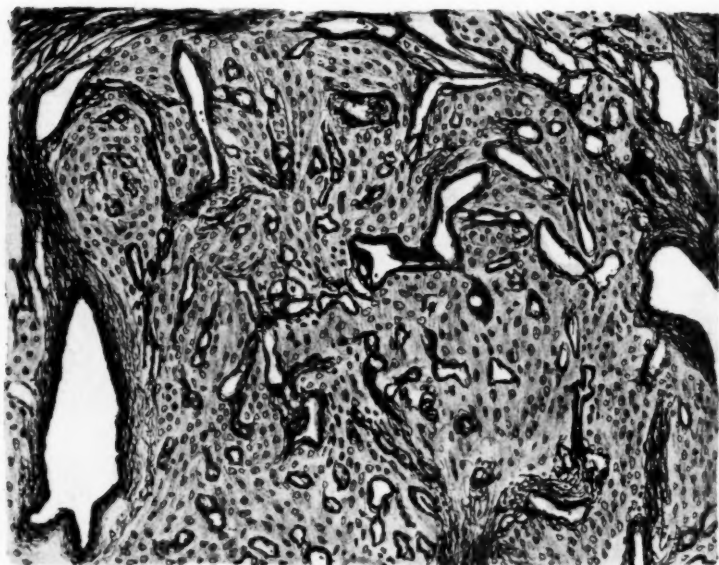
*
**

Du point de vue histologique, les tumeurs méningées nous présentent encore un certain nombre de caractères particuliers sur lesquels nous voulons insister.

1. *Modifications vasculaires.* — Nous avons déjà vu que les tumeurs méningées présentaient parfois une vascularisation intense, d'où le terme d'angiomateux (fig. 9). On y rencontre des vaisseaux du stroma d'une part, et d'autre part, dit Masson, des vaisseaux formés par les éléments tumoraux eux-mêmes, qui sécrètent alors une lame collagène. Souvent les parois vasculaires subissent des modifications importantes : en certains points, comme dans les gliomes, elles deviennent épaisses, les éléments conjonctifs subissent une hyperplasie monstrueuse et exubérante. Entre les fibroblastes se dépose une substance collagène qui édifie des fibres épaisses, bientôt fusionnées en un vaste placard qui sertit la cavité du vaisseau d'une couronne bleu intense au trichrome de P. Masson. La

lumière est diminuée de ce fait, d'autant que l'endothélium est lui-même modifié.

Outre cette hypergénèse fibro-élastique et collagène, les vaisseaux présentent aussi souvent un épaississement et une dégénérescence hyaline de leur paroi, qui parfois même s'infiltré de sels calcaires.



100
J

J. C. CONSTANTIN

FIG. 9 (Obs. 16). — Méningoblastome « angiomateux ».

Protoplasma fibrillaire.

Hyperplasie du collagène autour des vaisseaux de toutes dimensions.

Ces modifications vasculaires permettent de prévoir les accidents hémorragiques ou ischémiques qui peuvent survenir dans la tumeur.

2. *Les calcosphériles.* — Ces formations, qui ont été données comme caractéristiques des tumeurs méningées, qui ont pu faire croire aux premiers auteurs, à cause de leur aspect de faux globes cornés, à l'origine épithéliale des tumeurs méningées, sont loin d'être propres à ces néoformations. Mais, dans ces tumeurs méningées, elles sont particulièrement fréquentes et, si leur grand nombre donne certains caractères à la tumeur

dite « psammome », il faut bien reconnaître que leur présence ne crée pas un type histologique spécial.

Il est intéressant d'étudier la genèse de ces concrétions. Virchow, Bouchard, Robin en avaient fait l'homologue des globes épidermiques. Cornil et Ranvier leur opposant une théorie vasculaire, le psammome devient le sarcome angiolithique : ces calcosphérites naîtraient de petits bourgeons appendus à la face externe des vaisseaux dont le pédicule se romprait secondairement. La formation crétacée ne serait pour Meyer qu'un produit de sécrétion de l'endothélium arachnoïdien. Mais, à côté des formations calcaires, il y a des formations hyalines qu'il faut expliquer également. Robertson et les auteurs français admettent leur origine aux dépens des vaisseaux. Pour G. Roussy, on voit dans l'intérieur du vaisseau, par prolifération interne, la formation d'un bourgeon sessile, à pédicule en voie de dégénérescence hyaline et renfermant encore en son centre quelques cellules endothéliales. On peut donc facilement concevoir que ce processus néoformatif finisse par envahir toute la lumière vasculaire et aboutir à la formation de corps concentriques par endophlébite thrombosante hyaline, puis calcaire.

Pour P. Masson, il existe des rapports entre les boules calcaires et les vaisseaux. Dans les vaisseaux formés par les cellules tumorales, celles-ci se comportent comme des éléments sarcomateux constituant l'endothélium sécrétant une lame collagène. Cette vaso-formation est souvent abortive et, si la cavité a existé, elle est bientôt oblitérée par une production collagène qui l'efface : on a alors des calcifications en baguettes allongées, coudées, et nous en avons rencontré dans plusieurs de nos préparations (fig. 10).

Mais, à côté de cette *origine vasculaire* par prolifération externe (Robertson), par bourgeonnement interne (G. Roussy), par hyperplasie collagène des vaisseaux tumoraux (P. Masson, J.-F. Martin et J. Dechaume), il n'est pas douteux que les calcosphérites ont aussi une *origine cellulaire* (P. Masson, J.-F. Martin et J. Dechaume, G. Roussy) (fig. 10). Les cellules tumorales s'orientent en tourbillons, précipitent entre elles du collagène hyalin qui s'imprègne secondairement de sels calcaires : c'est d'ailleurs le mécanisme de constitution des calcosphérites, des méninges normales et des plexus choroïdes.

3. *Accidents évolutifs.* — Ce sont eux qui permettent d'expliquer certaines anomalies macroscopiques, et notamment la présence de kystes.

Dans les tumeurs angiomateuses, les vaisseaux à paroi mince se rompent aisément, et ainsi s'expliquent ces hémorragies souvent considérables dissociant les éléments tumoraux. C'est alors qu'on rencontre ces *pseudo-kystes hémorragiques* à contenu liquide brun ou xanthochromique,

renferment des globules rouges, voire même des fragments désintégrés de la tumeur, et tout autour de ce pseudo-kyste la tumeur, plus ou moins dilacérée par des traces d'hémorragie ancienne, est infiltrée des cellules macrophagiques bourrées de pigments.

Nous avons vu que les vaisseaux sont aussi susceptibles de s'oblitérer, d'où les plages nécrotiques par ischémie visibles à l'œil nu et qui entraînent l'apparition des *pseudo-kystes colloïdes*. Ce sont alors, dans ces tumeurs, de grandes nappes ne prenant pas les colorants où l'on ne retrouve aucune limite cellulaire : il s'agit de plages nécrobiotiques. Ces plages sont irrégulières, et à leur intérieur il existe encore des vaisseaux perméables entourés d'une collerette de cellules tumorales non altérées

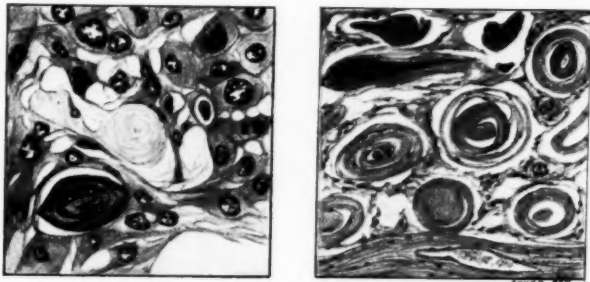


FIG. 10. — Les calcosphérîtes.

- A gauche, calcosphérîte d'origine cellulaire (obs. n° 16). C'est au milieu de cellules tumorales d'aspect épithélial qu'apparaît d'abord le collagène, qui se calcifie secondairement.
- A droite, calcosphérîte d'origine vasculaire (obs. n° 52) : vaisseaux plus ou moins oblitérés avec calcification de leurs tuniques. Calcosphérîtes en baguettes.

et plongées dans un amas de cellules nécrobiosées : c'est un *aspect pseudo-périthélial* assez fréquent. Enfin, dans ces plages de nécrose, certains éléments cellulaires finissent par subir une sorte de fonte colloïde, ainsi que le stroma fondamental : c'est là l'origine de ces pseudo-kystes parfois volumineux et uniques (fig. 1) qui remplissent certaines tumeurs méningées et qui sont l'analogue des formations pseudo-kystiques des gliomes étudiées depuis longtemps par M. Lannois et J. Paviot. Ces kystes, là non plus, n'ont pas de revêtement épithélial ; leur paroi est formée par les cellules tumorales elles-mêmes.

Mais ces accidents évolutifs, surtout les hémorragies, étant donné la dissociation des éléments tumoraux, ne vont pas sans s'accompagner d'augmentation brusque de volume des tumeurs, qui ne cadre plus

avec leur évolution habituellement lente et progressive. On peut expliquer ainsi certains accidents cliniques sortant du schéma séméiologique des néoplasmes méningés.

4. *Rapports de la tumeur avec le cerveau ; modifications de la substance nerveuse.* — Dans le type le plus habituel, la tumeur méningée est énucléable ; toujours à la périphérie de la tumeur se retrouve une mince couche fibreuse qui l'encapsule complètement et qui l'isole du

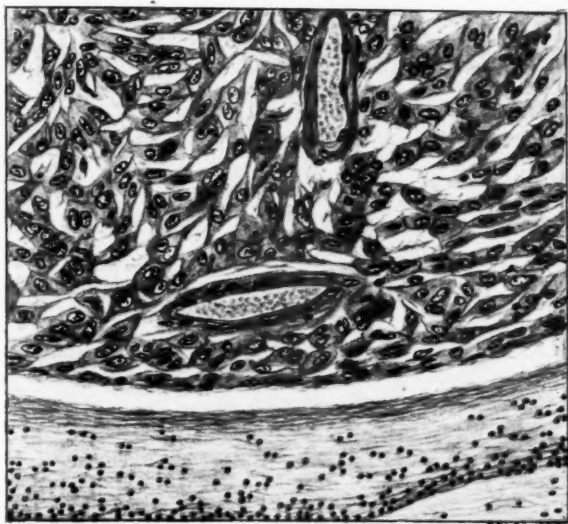


FIG. 11 (Obs. n° 51). — Méningoblastome de type épithélial séparé nettement de la corticalité cérébelleuse atrophiée par une lame de condensation névroglie.

cerveau. Celle-ci est modifiée, on s'en rend compte d'emblée, par la diminution d'épaisseur de la substance grise, qui finit par disparaître complètement ; mais, à ce moment, les formations blanches sont déjà, elles aussi, altérées. La couche névroglie superficielle est fortement hyperplasiée, formant une bande continue qui double la coque fibreuse périctumorale. Les cellules ganglionnaires sont en voie d'involution et les éléments névroglie, plus abondants que normalement, donnent, au niveau du cervelet notamment, cet aspect de « rempart névroglie » décrit par L. Bériel. Tel est l'aspect classique (fig. 11).

- Parfois, la tumeur a provoqué probablement des troubles circulatoires ou peut-être légèrement inflammatoires, et la substance cérébrale avoisinante présente les signes d'un ramollissement en voie de résorption et devient adhérente à la tumeur méningée.

Nous insisterons surtout sur les deux faits suivants, où la séparation entre tumeur et substance nerveuse devient plus discutable. Parfois,



FIG. 12 (Obs. n° 57). — Tumeur kystique des méninges.

Pénétration de la corticalité cérébrale par des prolongements tumoraux qui s'étalent dans les gaines périvasculaires en donnant au niveau des sections transversales l'aspect d'une couronne. Noter les caractères gliomateux du syncytium tumoral et la constitution de la paroi du pseudo-kyste par des éléments tumoraux dissociés.

comme le montre la figure 12, on voit bien d'une part une enveloppe fibreuse et une condensation névroglie isoler la tumeur du cerveau, mais, au niveau des vaisseaux pie-mériens, la gaine périvasculaire est injectée par des éléments tumoraux qui vont former une sorte de racine intra-cérébrale à la tumeur. Très nettement, sur les coupes transversales, cette gaine périvasculaire est infiltrée en couronne par les cellules tumorales. La tumeur, dans ces cas-là, est peut-être encore énucléable, mais

elle est attachée au cerveau par un fin chevelu de racines qui prolifèrent dans la corticalité cérébrale. En tous cas si, au cours d'une intervention, on énucléait la masse tumorale elle-même, cette énucléation ne serait pas totale et il resterait en pleine substance corticale des éléments tumoraux, qui pourraient être l'origine d'une récurrence sur place.

Dans d'autres cas, il ne s'agit pas d'une pénétration de la tumeur par

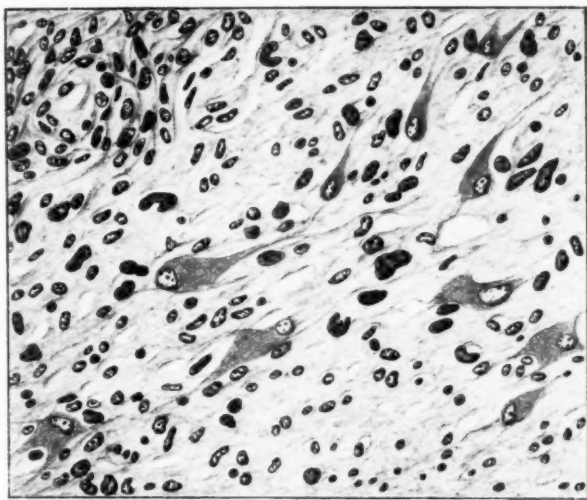


FIG. 13 (Obs. n° 57). — Infiltration de la corticalité cérébrale par la tumeur méningée.

En haut et à gauche, le méningoblastome avec son syncytium fibrillaire et fusiforme ; en bas et à droite, la corticalité cérébrale et ses éléments nerveux ; au milieu, une zone gliomateuse avec des astrocytes et des fibrilles volumineuses névrogliales.

des racines périvasculaires. Comme le montre la figure 13, c'est une véritable infiltration du cerveau par le cancer : la capsule fibreuse n'existe plus ; aux deux extrémités de la préparation, on saisit d'une part la formation tumorale méningée, et d'autre part la substance cérébrale ; peu à peu les éléments fusiformes anastomosés, à protoplasma fibrillaire, s'infiltrant au milieu des fibrilles névrogliales, puis se mêlent à de gros éléments astrocytaires qui ont tous les caractères des cellules gliomateuses ou névrogliales. S'agit-il de gliome ou de simple réaction

gliale ? Au point de vue pratique, il faut retenir que, dans notre observation, dans une autre de Cornil et Robin, la tumeur méningée en surface devient gliomateuse en profondeur, et qu'il y a non seulement adhérence, mais infiltration de la substance cérébrale par la néoformation méningée.

5. *Rapports de la tumeur avec la dure-mère.* — La tumeur classique est macroscopiquement appendue à la dure-mère, le pédicule en est si mince parfois, qu'elle s'en sépare facilement, elle peut en être même complètement indépendante. Cependant, ce caractère macroscopique a servi à nombre d'auteurs pour affirmer l'origine dure-mérienne des tumeurs méningées.

Dans plusieurs cas, nous avons pu voir, dans la dure-mère épaissie, des strates formées par les cellules tumorales infiltrant la méninge dure, mais on reconnaît facilement deux variétés de tissu conjonctif : il y a d'une part les gros trousseaux fibreux collagènes denses de la méninge dure normale ; ces trousseaux sont toujours séparés des éléments tumoraux par du tissu collagène fibrillaire ou amorphe, mais moins dense, moins intensément coloré par le safran ou le bleu de Poirier, et qui engaine ou dissocie les amas de cellules tumorales qui infiltrant la dure-mère. La méninge dure semble ainsi délaminée et pénétrée par des bourgeons formés de cellules tumorales et de collagène jeune ; n'est-ce pas là un processus analogue à celui de la formation des granulations de Paccioni, processus un peu comparable, dit P. Masson, à la placentation ?

La tumeur infiltre ainsi la dure-mère, l'épaissit, peut même lui donner cet aspect bourgeonnant que nous avons vu dans notre observation 92, et l'on conçoit qu'ainsi des adhérences puissent se faire avec l'os et que, la dure-mère étant franchie, les néoformations envahissent la boîte crânienne.

6. *Modifications osseuses en rapport avec la tumeur.* — Nous avons vu que souvent le méningoblastome s'accompagnait d'exostose, soit de la table interne, soit de la table externe, et c'est l'aspect de l'hémicraniose.

La néoformation osseuse fut considérée comme une exostose simple préexistante, par Ferré, Brissaud et Lereboullet, Parhon, Spiller, qui ne pratiquèrent pas d'examen histopathologiques ; Barling et Leith, Cushing, Phémister, Penfield, Bérard et Dunet ont trouvé la tumeur osseuse infiltrée de cellules tumorales.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas particulièrement intéressant d'hémicraniose symptomatique d'une tumeur méningée sous-jacente et nous avons pu voir nettement la tumeur méningée envoyer des prolongements multiples dans l'exostose.

Comme le montre nettement la figure 14, les cellules tumorales viennent se disposer dans les canaux de Havers, qu'elles remplissent. Dans cette observation 136, il y a nettement un double processus, d'une part un processus de raréfaction osseuse au voisinage immédiat de la portion exocranienne de la tumeur, d'autre part un processus d'édification osseuse.

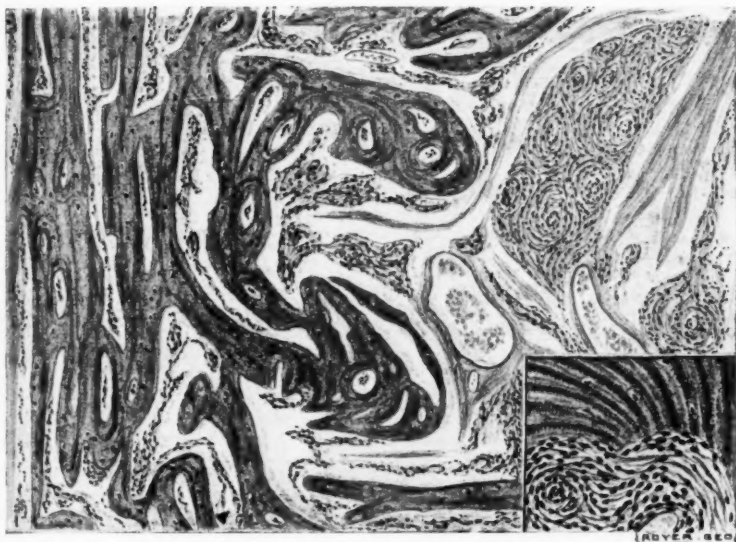


FIG. 14 (Obs. n° 136). — Aspect histologique de l'exostose.

A gauche de la préparation, les lamelles osseuses de l'ancien pariétal, puis les travées néoformées perpendiculaires qui donnent l'aspect en dents de peigne. A droite, quelques trousseaux fibreux dissociés du périoste externe. Les masses tumorales infiltrent tous les espaces compris entre les travées osseuses. En cartouche, à un peu plus fort grossissement, les cellules du méningoblastome dans un canal de Havers, immédiatement au contact des lames osseuses.

Les lamelles néoformées perpendiculaires à la table externe prennent un aspect en « dents de peigne », comme le montre la radiographie (fig. 3). Ce processus d'édification osseuse reste toutefois limité par la dure-mère et le périoste écartés du pariétal primitif.

Parfois, les cellules cancéreuses sont très rares dans les canaux de Havers, surtout dans la région où l'os est éburné, et on pourrait croire à

un ostéome bénin ; mais tout à côté l'infiltration par les prolongements de méningoblastome est évident. Les modifications osseuses de la boîte crânienne sont dues à l'envahissement des canaux de Havers par le méningoblastome. Trossat conclut, dans sa thèse, que la formation de l'os dans ces cas-là est la réaction de défense contre l'envahissement de la tumeur méningée. Cette tumeur, partie de la méninge molle après avoir traversé la dure-mère, dissocie les travées osseuses normales. A son contact, il se produit de la raréfaction osseuse, mais les cellules osseuses rencontrées sont excitées pour produire et cette faculté ostéogénétique a d'autant plus de temps pour s'exercer que la rapidité d'évolution de la tumeur est plus faible.

On peut aussi expliquer d'une autre manière ces phénomènes à la lumière des hypothèses de R. Leriche et A. Policard. Inutile d'invoquer l'excitation d'ostéoblastes qui ne sont pas des cellules spécifiques sécrétant l'osséine, mais de banales modifications réactionnelles de cellules conjonctives ; pour que l'os s'édifie, disent ces auteurs, il faut un milieu ossifiable et une surcharge calcique locale.

Cette dernière est produite par le processus de destruction osseuse aux points où la masse tumorale devient exocrânienne, comme le montre la figure 3. Pour le milieu ossifiable, modification du tissu conjonctif, l'état œdémateux résulte du blocage régional veineux, de la stase sanguine, dû à l'infiltration de l'os et de la dure-mère. L'éloignement du périoste externe et de la dure-mère, séparés de l'os par les masses tumorales, crée cet arrachement périosté au-dessous duquel le tissu conjonctif jeune se formera et pourra s'ossifier comme dans une fracture ou dans une résection sous-périostée. D'ailleurs, s'il fallait du tissu conjonctif, le méningoblastome, avec son évolution conjonctive, n'est-il pas capable, par sécrétion ou métamorphisme, de le créer ? Les conditions étant remplies, l'ossification pourra se produire. De même que chez l'embryon au voisinage du méningoblaste émigré pour former la dure-mère, l'ossification s'est produite, de même, dans une sorte de réminiscence ancestrale, la cellule tumorale méningée placée dans les mêmes conditions n'est-elle pas capable de déclencher l'ossification ?

7. *Tumeurs méningées et tumeurs choroïdiennes ou épendymaires.* — Dans les tumeurs cérébrales, en dehors des gliomes et des tumeurs méningées, il peut exister des tumeurs nées des plexus choroïdes ou de l'épendyme. Sans vouloir les décrire, nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer certaines ressemblances histologiques qui les rapprochent des tumeurs méningées vraies.

Boudet et Clunet (1910) ont décrit dans des tumeurs épendymaires et choroïdiennes, en dehors de l'aspect papillaire classique, des travées

d'apparence épithéliale avec, disent-ils, de véritables globes cornés. Ewing pense que le cancer est alors développé aux dépens d'inclusions épidermiques embryonnaires. Pour Boudet et Clunet, l'origine épithéliale de l'épendyme et sa double évolution cylindrique et névroglie permettent de concevoir la possibilité de tumeurs qui sont tantôt du type « épithélioma malpighien », tantôt du type « gliome ». Il était intéressant de rapprocher le type épithélial des tumeurs choroïdiennes du type épithélial des tumeurs méningées, où là encore existent de pseudo-globes épidermiques. Ne sont-elles pas développées toutes deux aux dépens d'un tissu de même souche ectodermique ?

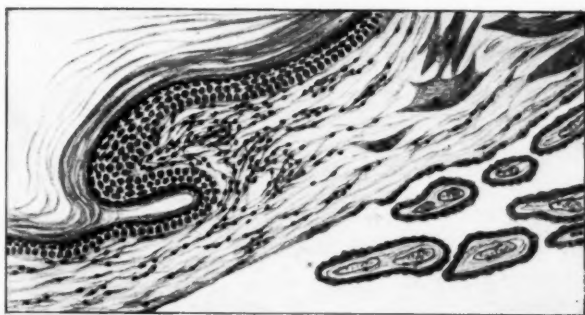


FIG. 15 (Obs. n° 112). — Cholestéatome des méninges cérébelleuses.

En haut, à gauche, le revêtement du type épidermique avec cellules à éléidine. En bas, à droite, le plexus choroïde. Dans la méninge, cellules gliales multi-nucléées avec cristaux de cholestérine.

Plus récemment, Oberling a étudié un méningoblastome des plexus choroïdes : une tumeur développée au niveau du ventricule latéral avec englobement des plexus choroïdes restait libre dans sa plus grande étendue, adhérant en un seul point, où elle infiltrait la substance cérébrale. Cette tumeur, développée aux dépens des plexus choroïdes, présentait tous les caractères du méningoblastome, avec des aspects épithéliaux, des cellules fusiformes tourbillonnantes, des calcosphérites. Oberling admet avec Askanazy que le stroma des plexus choroïdes n'est qu'un prolongement de la méninge interne, il admet aussi la présence en ces points de méningoblastes qui, à l'état normal, sont l'origine des calcosphérites et qui peuvent être le point de départ de tumeurs.

8. *Cholestéatomes des méninges.* — Sans vouloir entrer dans une discussion pathogénique, il faut rappeler que le cholestéatome, suivant l'opinion de G. Roussy, ne constitue pas un type particulier de tumeurs. C'est une transformation, une dégénérescence cholestéarique qui se produit soit au niveau des tumeurs, soit au cours des états inflammatoires chroniques. Dans un de nos cas, il s'agit d'une tumeur probablement développée aux dépens de la tente du cervelet, tumeur méningée par conséquent, avec des formations épidermoïdes caractéristiques. Ces cellules avec éléidine sont parfaitement visibles, ainsi que le montre la figure 15.

Roussy admettait, pour le cholestéatome des méninges, l'inclusion fœtale et la formation de kystes épidermoïdes cérébraux. Il est certain que, dans notre observation aussi, il s'agit d'une dégénérescence cholestéarique au niveau de formations épidermoïdes. Il est difficile de savoir s'il s'agit d'inclusion fœtale ou d'une métaplasie rappelant l'origine ectodermique de la méninge.

*
**

Cette étude histopathologique montre combien nous sommes loin du fibrome et du sarcome angiolithique des méninges, loin aussi de l'endothéliome. Quelle que soit l'interprétation qu'on donne des tumeurs méningées, il est certain qu'elles présentent des caractères histologiques qui les rapprochent de la névroglie ou du neurosponge, qui font penser aux formations neuro-ectodermiques et qui tendent à faire croire que ces tumeurs ont un lien de parenté avec le tube neural.

En outre, on comprend la possibilité de certains accidents évolutifs, hémorragiques ou ischémiques, et aussi les modifications de la substance nerveuse et de la boîte crânienne qui expliquent bien les particularités cliniques de ces sortes de tumeurs.

III. — HISTOGÉNÈSE ET NATURE DES TUMEURS MÉNINGÉES

Les constatations précises que nous ont permis les techniques histologiques ne peuvent être comprises et interprétées qu'à la lumière des notions embryologiques.

Il est évident que, par une théorie *dysembryoplastique*, on peut, à la suite de Roussy, Cornil, Leroux, expliquer la nature gliale ou neuro-épi-théliale de certaines tumeurs méningées. Lhermitte a constaté la présence d'hétérotopies névrogliques à l'intérieur des méninges molles. C'est aux

dépens de ces éléments dysembryoplastiques que se formeraient les tumeurs méningées à caractères gliomateux ou neuro-épithéliaux.

Mais combien plus séduisante est la notion du *méninoblaste d'Oberling* ! Nous avons ailleurs apporté des arguments personnels (1) qui nous poussent à nous rallier à cette manière de voir. Cette cellule fertile des méninges molles, avec son caractère ancestral neuro-épithélial, avec sa différenciation névroglie, avec dans certaines conditions sa facilité à produire du collagène, nous semble apte, dans les processus tumoraux, à former les *méninoblastomes épithéliomateux, gliomateux ou pseudo-sarcomateux*.

Oberling, étudiant les tumeurs de la maladie de Recklinghausen, admettait l'unité des enveloppes du système nerveux central et périphérique, les méninges étant l'homologue pour les centres de la gaine de Schwann des nerfs.

Dans un cas de tumeurs multiples des méninges et des nerfs craniens (obs. n° 94), nous avons vu que les néoformations développées aux dépens des méninges présentaient histologiquement le même aspect que celles qui se trouvaient sur le trajet ou à l'origine des nerfs craniens.

D'ailleurs, toute l'iconographie donnée par Cushing, dans son livre sur les tumeurs du nerf auditif, montre bien qu'il s'agit, là aussi, de néoformations de même nature. Dans un cas, Froment, Dunet et J. Dechaume, ont vu la même structure sur des tumeurs nées à l'origine de l'acoustique et sur le pneumogastrique au cou.

Il est facile de se rendre compte que les tumeurs radiculaires situées près de la moelle épinière sont ordinairement des gliomes périphériques et se rapprochent de certains méninoblastomes à évolution conjonctive.

Au niveau des nerfs périphériques, si l'aspect classique de la plupart des tumeurs est celui du schwannome qui, par bien des points, ressemble aux méninoblastomes d'apparence sarcomateuse, parfois le schwannome prend un caractère neuro-épithélial, qui d'ailleurs correspond à des cas récidivant sur place (Lhermitte, Cornil et Leroux, J.-F. Martin et J. Dechaume). Des aspects analogues peuvent se voir au niveau de certains schwannomes du tube digestif.

Tous ces processus tumoraux, avec leurs localisations diverses, pourront se rencontrer au cours de la maladie de Recklinghausen, soit dans sa forme viscérale, soit dans ses manifestations centrales, au niveau des nerfs craniens ou périphériques, des racines médullaires et des

(1) JOSEPH-F. MARTIN, J. DECHAUME et PUIG : *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1928 (Histogénèse des tumeurs méningées craniennes).

méninges. En ces différents niveaux peuvent donc se développer des tumeurs ayant le même « air de famille », ce qui n'a rien de surprenant, puisqu'elles tirent leur origine d'un même système d'enveloppes.

C'est ainsi, croyons-nous, que, d'après les notions embryologiques et surtout à la suite des constatations cytologiques qui nous ont permis des techniques plus précises, il faut considérer de plus haut les tumeurs méningées dans leurs rapports avec les tumeurs des nerfs craniens (tumeurs pontocérébelleuses et tumeurs de l'acoustique), les tumeurs radiculaires de la moelle, certaines tumeurs des nerfs.

Il s'agit, dans tous ces cas, de néoproductions du même système d'enveloppes des formations nerveuses que nous pourrions appeler le « chitoneure » (*chiton* : tunique).

Les méninges craniennes sont la portion encéphalique de ce système, leurs tumeurs, les méningoblastomes ne sont qu'une forme topographique de ces *chitoneuromes*, avec quelques particularités cytologiques, mais édifiés sur les bases générales et avec les caractères familiaux que leur confère leur origine commune neuro-ectodermique.

BIBLIOGRAPHIE

Consulter la bibliographie importante concernant les tumeurs méningées, qui se trouve dans la thèse de PUIG : *Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées craniennes* (Lyon, 1927).

Les observations utilisées dans ce numéro ont été publiées *in extenso* dans les notes suivantes :

- BOUCHUT, DECHAUME (J.) et BARBIER (J.) : « Tumeur kystique des méninges » (*Journal de Médecine de Lyon*, 1927).
- DUMAS et DECHAUME (J.) : « Deux cas de tumeurs méningées » (*Lyon Médical* 1927, t. 2).
- MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.) : « Deux cas de méningoblastomes » (*Bulletin de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, juillet 1923).
- MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.) : « Paroi crânienne et tumeurs méningées » (*Bulletin de l'Ass. franç. pour l'étude du Cancer*, juillet 1927).
- PAILLARD et DECHAUME (J.) : « Tumeurs méningées et œdème papillaire » (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1927).
- REBATTU, DECHAUME et SÉDAILLAN : « Crises épileptiques et tumeur méningée » (*Lyon Médical*, 1923, t. 2).
- RÉGNIER, DECHAUME, BOURRAT et LESBROS : « Tumeurs méningées et tumeurs des nerfs crâniens » (*Annales d'Anatomie pathol.*, 1927).
- ROCHET, DECHAUME, RÉGNIER et BOURRAT : « Tumeurs méningées et modifications crâniennes » (*Annales d'Anatomie pathol.*, 1927).
- SAVY, DECHAUME et PUIG : « Gliomes ou méningoblastomes. Diagnostic clinique » (*Lyon Médical*, 10 juillet 1927).
- WERTHEIMER, DECHAUME (J.) et VINOY : « Cholestéatome des méninges » (*Lyon Chirurgical*, 1927).

ANALYSES

APPAREIL GÉNITAL MALE

ROLLET et CONDAMIN. — *Evolution générale du greffon testiculaire chez le rat blanc.* — *Bulletin d'Histologie appliquée*, décembre 1927, n° 10, pp. 369-381.

Le matériel d'étude consiste en 121 greffes de tissu testiculaire : auto-, homo- et hétérogreffes, sous-cutanées, sous-péritonéales, intrascrotales ou intra-albuginées.

Le fait primordial qui s'en dégage est qu'il n'y a jamais de greffe vraie : le tissu transplanté dégénère, et en particulier, tous les éléments nobles meurent très rapidement, mais la morphologie générale reste longtemps conservée. Dès le deuxième ou troisième jour, tissu conjonctif (surtout au centre) et cellules nobles sont en pleine dégénérescence. Vers le dixième jour, le tissu conjonctif de l'hôte, très vivace, commence à envahir le greffon ; du quinzième au trentième jour, celui-ci est réhabité par du tissu conjonctif, riche en graisse, offrant parfois un aspect syncytial pseudo-sertolien. La morphologie de ces éléments a fait croire, à tort, à Movre, Cervoletto, Sechi, que le syncytium de Sertoli survivait : il suffit, pour se convaincre de cette erreur, de regarder des greffes de six à huit jours, où tout est mort dans les tubes. Au bout d'un mois environ, on observe souvent des infiltrations calcaires, mais jamais de plaques ostéoides, comme dans les greffes ovariennes.

Cependant les spermatozoïdes résistent longtemps, avec leurs flagelles, et se retrouvent à l'intérieur des tubes : en réalité, ils sont très altérés et l'on n'observe que la persistance morphologique de cadavres (comme dans les taches de sperme) : ces aspects expliquent certainement les fausses interprétations de la persistance de la vie des spermatozoïdes dans les greffes.

Lorsque l'albuginée est conservée, elle réalise une barrière infranchissable aux cellules de l'hôte ; tout est mort dans le greffon et toutes les zones sont au même stade de nécrose : ce fait, rapproché de cet autre que la nécrose est plus intense à la périphérie dans les greffes partielles, prouve que, dans ce cas, la dégénération est activée par les cellules de l'hôte (substance de contact de Léo Loeb).

Les hétérotransplantations donnent des résultats plus mauvais encore, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, que l'auto- ou l'homogreffe. Mais, ou bien le transplant est complètement et rapidement détruit, ou bien, à l'encontre, sa morphologie générale persiste longtemps (bien que les cellules soient mortes), comme si l'organisme sidéré ne pouvait faire disparaître ce greffon.

RENÉ HUGUENIN.

K.-I. TCHOUBOWSKI. — Des modifications histologiques dans la transplantation des organes génitaux mâles. — *Journal médical de Kazan*, janvier 1927, 1, pp. 23-28.

Dans tous les cas d'auto ou d'hétérotransplantation (seize expériences sur quatre animaux), indépendamment du lieu où a été pratiquée la greffe, l'auteur observa, tôt ou tard, une dégénérescence totale du tissu glandulaire, qui fut remplacé par un tissu conjonctif ; c'est l'épithélium glandulaire qui fut frappé le premier. L'auteur observe un certain ralentissement dans le processus de dégénérescence quand la greffe a été faite dans l'épiploon.

SARAH BLASS.

PAOLO PERONI. — Contribution à l'étude de l'histogénèse des kystes spermatiques de l'épididyme. — *L'Ospedale Maggiore*, anno XV, n° 4.

Reprenant l'étude si souvent faite des kystes de l'épididyme contenant des spermatozoïdes et s'appuyant sur quatre cas personnels avec examen histologique, l'auteur n'admet pas l'origine embryonnaire de tous ces kystes spermatiques, et les divise, en fin de compte, en deux catégories :

1° Kystes spermatiques qui dérivent des éléments normaux adultes ;

2° Kystes spermatiques provenant de restes embryonnaires. Les premiers sont *acquis*, se rapprochent des kystes de rétention de Gosselin et sont dus à la distension d'un tube séminifère, d'un tube droit, d'un canalicule épидидymaire, sous l'influence d'une infection quelconque ou d'un traumatisme. L'hydatite pédiculée, l'hydatite sessile de Morgagni, sont des diverticules de ces canaux ; leur paroi est formée d'un tissu conjonctif tapissé d'un épithélium cylindrique cilié. La présence de spermatozoïdes dans ces kystes s'explique aisément.

Les seconds sont *congénitaux* et sont déterminés fort probablement par une persistance de sécrétion de l'épithélium des canalicules embryonnaires. Ceux-ci peuvent, en une période quelconque de leur évolution, être envahis de spermatozoïdes par suite de leur *pénétration active* dans la poche kystique (Curling). La paroi de cette dernière catégorie de kystes ne contient pas de fibres musculaires lisses.

J. DELARUE.

PRYM (P.) (Bonn). — Guérison spontanée d'une tumeur testiculaire maligne, probablement d'un chorio-épithéliome (Spontanheilung eines bösartigen, wahrscheinlich chorioepitheliomatösen Gewächses im Hoden). — *Virchow's Arch.*, vol. 257, fasc. 3, pp. 675-691, août 1927.

Chez un homme de cinquante ans qui avait présenté en clinique des thromboses des veines fémorales et une cachexie terminale, on trouve à l'autopsie une grosse tumeur rétropéritonéale, hémorragique et nécrotique, qui, par sa propagation, avait entraîné une thrombose de la veine cave, puis un semis de métastases hémorragiques dans le foie et dans les poumons. Dans un des testicules, on trouve un foyer de la grosseur d'une cerise, dur, dont la périphérie présente un aspect cicatriciel rayonnant. A l'examen histologique, les tumeurs abdominales montrent la structure d'un chorio-épithéliome malin. On voit essentiellement des cellules syncytiales groupées autour de larges néoformations vasculaires. Le foyer scléreux du testicule est dépourvu de tout élément épithélial, mais on y trouve des formations vasculaires identiques à celles des chorio-épithé-

liomes. Pour cette raison, l'auteur considère la tumeur testiculaire comme un chorio-épithéliome guéri spontanément. Il compare ce processus avec la guérison spontanée du chorio-épithéliome chez la femme, fait qui a été observé à différentes reprises. Rarement c'est la tumeur primitive qui disparaît spontanément, le plus souvent ce sont les métastases qui régressent et disparaissent après extirpation de la tumeur primitive.

Finalement, l'auteur discute des cas semblables, décrits par Bostroem, Askanazy et Nakayama comme « chorio-épithéliomes extra-génitaux primitifs » chez l'homme. Il les interprète comme des métastases d'une petite tumeur primitive testiculaire ayant subi une régression spontanée et passée inaperçue.

J. STOLZ.

ROEDER (C.-A.). — Lipome du testicule (Lipoma of the testicle, with a consideration of fat attached to the inguinal and scrotal peritoneum). — *Annals of Surgery*, 1927, t. LXXXV, p. 275, 2 fig.

En opérant de hernie inguinale un homme vigoureux, âgé de quarante-deux ans, l'auteur a trouvé une couche de graisse enveloppant le cordon et remontant dans le trajet inguinal ; de plus, il existait sous le feuillet viscéral de la vaginale (qui était distendue par une hydrocèle) un nodule graisseux encapsulé.

L'auteur croit qu'il s'agit de faits rares ; il en rapporte neuf exemples, tous anciens. Il n'a pas de peine à expliquer l'existence de ces lipomes par analogie avec ceux très fréquemment rencontrés sur le péritoine pariétal.

P. MOULONGUET.

CHAVANNAZ et MAGENDIE. — Épithélioma de la verge. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 sept. 1927, n° 17, p. 670.

Chavannaz et Magendie communiquent l'observation d'un homme de trente et un ans, atteint de phimosis congénital. L'apparition d'une balanite, puis d'une induration du fourreau, fit penser à un chancre syphilitique, quoique la réaction de Bordet-Wassermann fût négative. Un traitement spécifique fut institué jusqu'au jour où la petite tumeur s'ulcéra. Une biopsie révéla alors un épithélioma spinocellulaire. Chavannaz pratiqua une castration suivie de curage ganglionnaire des deux régions inguinales. Les auteurs insistent sur le jeune âge du sujet.

FRITZ BUSSER.

APPAREIL GÉNITAL FEMELLE

GOBERT (Blanche). — Recherches histologiques sur le cycle menstruel de la femme, thèse Paris, 1927, p. 59, 3 planches.

Cette intéressante étude a été faite sur un matériel chirurgical qui a consisté en seize utérus peu pathologiques prélevés à tous les stades du cycle menstruel. Après avoir rappelé l'historique de nos connaissances sur la structure et l'évolution de la muqueuse utérine chez la femme,

l'auteur en donne la description suivante, éclairée par un grand nombre de beaux dessins à la chambre claire.

Au stade prémenstruel, l'épithélium utérin est formé de cellules, les unes ciliées, les autres non ciliées. Les glandes sont flexueuses, elles ne contiennent pas de cellules à mucus, ce serait donc pour Gobert des diverticules et non de véritables glandes. Les cellules y sont fréquemment groupées en groupes foculeux, en forme d'éventail demi-ouvert.

Lors de la menstruation, l'épithélium de revêtement se répare par glissement et accessoirement par caryocinèse.

Le chorion de la muqueuse présente deux zones de structure bien différente : la zone profonde, juxta-myéométriale, se modifie très peu au cours du cycle menstruel ; la zone superficielle au contraire subit de grandes transformations (œdème, diapédèse, raptus hémorragique), il peut y apparaître avant les règles des cellules déciduales et les mitoses y sont très abondantes ; au cours des règles, elle se nécrose partiellement et est emportée. Dans la partie profonde du chorion, il peut exister des follicules clos.

Nombre de détails histologiques ne pouvant être rapportés ici donnent un réel intérêt à ce consciencieux travail.

P. MOULONGUET.

KIEFFER (H.). — Recherches sur la physiologie de l'amnios humain. — Gynécologie et Obstétrique, 1926, t. XIV, p. 1, 20 figures.

L'auteur ayant été amené par des considérations cliniques à étudier le vernix caseosa, en a recherché l'origine. La rareté des glandes sébacées à la naissance, les propriétés chromophiles différentes de leur produit de sécrétion, lui permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas de graisses élaborées par les glandes cutanées. Etudiant, par contre, l'épithélium amniotique, il constate qu'il ne s'agit pas d'un simple épithélium de revêtement, mais qu'il sécrète une substance grasseuse très voisine du vernix, et surtout riche en substances présentant les réactions colorées des cholestérides. Il en conclut que le vernix caseosa est avant tout un produit de sécrétion de l'épithélium amniotique de l'œuf entier ; la peau fœtale n'intervient que par ses cellules épidermiques desquamées et une très petite quantité de graisses issues des glandes sébacées. Etant donné l'absorption extrêmement rapide de ce produit par la peau du nouveau-né, Kieffer se demande s'il ne s'agit pas là de la simple continuation, au cours du *post partum*, d'un phénomène constant au cours de la gestation, et s'il ne faut pas considérer le vernix comme un aliment, un embryotrophe. Kieffer conseille de s'abstenir d'enlever le vernix à la naissance, et de ne prendre d'autres précautions que celles qui ont pour but de maintenir la température, en évitant tout autre soin, toilette ou pesage, pendant les huit ou dix premières heures. De cette façon, on voit diminuer de manière frappante le pourcentage de l'ictère hémolytique du nouveau-né. Quel rôle jouent dans cette disparition, d'une part le maintien de la température, d'autre part la résorption par la peau de cholestérides contenues dans le vernix, cholestérides dont on connaît le rôle antihémolytique ?

Autre conséquence pratique : n'y aurait-il pas lieu d'utiliser, chez les prématurés, les remarquables propriétés d'absorption du revêtement cutané, pour réaliser un appoint d'alimentation, et de rechercher quelle

serait la substance nutritive capable de remplacer le vernix dans ce rôle ? peut-être pourrait-on utiliser la lanoline, qui présente quelques-unes de ses propriétés.

S. DOBKEVITCH.

RÆDERER et SLOIMOVICI. — **Ulcère aigu de la vulve.** — *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mai 1927, n° 5, p. 263.

C'est une affection fort rare en France (M. Clément Simon dit, dans la discussion, n'en avoir jamais rencontré parmi les nombreuses ulcérations vulvaires des vénériennes de Saint-Lazare). Décrite en 1913 par Lipschütz (de Vienne), elle serait due au *bacillus crassus*.

Cet *ulcus acutum* a une évolution tantôt aiguë et rapide, tantôt subaiguë. Les ulcérations sont creusantes, couvertes de pus ou d'un enduit pseudo-diphthérique. Histologiquement, on trouve, sous la couche fibrineuse de surface, des cellules nécrotiques et surtout de nombreux bâtonnets Gram +, allongés. Plus profondément, vaisseaux dilatés, diapédèse, mais surtout, et c'est l'aspect caractéristique, nécrose tissulaire, s'étendant très loin, rappelant un peu celle des gangrènes.

Ce caractère histologique est, en dernier ressort, un élément qui distingue cet ulcère des ulcérations syphilitiques ou chancrelleuses.

RENÉ HUGUENIN.

RICHE. — **Utérus didelphe avec vagin unique. Rétention de fœtus mort et macéré dans l'utérus gauche.** — *Montpellier Médical*, 15 juin 1926, n° 12, t. XLVIII, p. 275.

Une femme enceinte de quatre mois présente des signes de mort du fœtus, accompagnés de violentes douleurs abdominales et de métrorragies. L'intervention a révélé un utérus droit, de type infantile, rejeté à droite, flanqué d'une trompe et d'un ovaire. L'utérus gauche se présentait comme une tumeur arrondie, dure et régulière. Tout à fait indépendante de l'utérus droit, elle était également munie d'une trompe et d'un ovaire. Elle contenait un fœtus mort. Pour extirper cet utérus, il fallut lier non seulement les pédicules du ligament rond et du ligament utéro-ovarien, mais de plus un troisième pédicule, dirigé en bas et en dedans vers le vagin, et qui, pour l'auteur, serait probablement un canal de Muller.

FRITZ-H. BUSSE.

DEROCQUE. — **Endométrïomes vaginaux et paravaginaux**, thèse Paris, 1926, 288 p., 24 figures.

MICHON (L.) et COMTE (H.). — **Les adénomyomes de l'espace recto-vaginal.** — *Journal de Chirurgie*, 1926, t. XXVII, pp. 385-433.

Nous signalerons seulement ces travaux d'ordre plus chirurgical qu'anatomopathologique et dont les figures sont pour la plupart empruntées à des travaux antérieurs. Au point de vue histologique, ils n'apportent rien de nouveau, mais ils précisent fort utilement une localisation anatomique des adénomyomes (endométrïomes) d'un grand intérêt clinique et chirurgical.

Les auteurs distinguent une forme vaginale, où l'adénomyome est reconnaissable comme un nodule bleuâtre sous la muqueuse vaginale,

une forme nodulaire perceptible dans la cloison recto-vaginale, une forme diffuse et même une forme d'envahissement pelvien. Les endométrïomes paravaginaux peuvent d'ailleurs être associés à d'autres foyers de même nature histologique, notamment ovariens. Le diagnostic peut être difficile; le toucher rectal est d'un grand secours pour reconnaître l'intégrité de la muqueuse rectale que l'endométrïome refoule parfois, mais n'envahit jamais, et ce signe est confirmé par l'étude histologique de la lésion.

On trouvera dans l'un et l'autre de ces travaux une abondante bibliographie et de très nombreuses observations.

P. MOULONGUET.

POKRONESKY (W.-A.) et LOBATSCHSCHUTSCHENKO (E.-B.). — Adénomyome du vagin. — *Journal médical de Kazan*, mai-juin 1926, 5-6, pp. 685-689.

Les auteurs ont observé deux cas d'adénomyome de la paroi postérieure du vagin. Dans les deux cas, le diagnostic clinique fut : tumeur maligne.

Premier cas. — Femme, trente-sept ans. Tumeur de la paroi postérieure du vagin ; de consistance dure, fort adhérente au col utérin et sans contours nets.

Deuxième cas. — Femme, vingt-neuf ans. Tumeur également de la paroi postérieure du vagin, à la limite de celui-ci avec le col utérin. La tumeur est fort adhérente à la muqueuse vaginale et très douloureuse à la palpation.

La biopsie montra dans les deux cas des adénomyomes typiques. Les auteurs expliquent leur genèse par la théorie de l'auto-inoculation de Sampson.

SARAH BLASS.

DWORZAK (H.) (Prague). — Contribution à l'étude des lipomes de l'utérus (Ein Beitrag zu den Lipomen des Uterus). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXIV, fasc. 1, pp. 20-36, 1 fig., 1926.

L'auteur, en s'appuyant sur un travail de Seydel, donne un court résumé de vingt et un cas de tumeurs de l'utérus formées entièrement ou partiellement de tissu adipeux. Il en rapporte lui-même deux nouveaux cas. Dans le premier, il s'agit d'un lipome pur, bénin, encapsulé, siégeant dans la corne et n'ayant aucun rapport avec la paroi utérine. Le second est un lipome fibromyomateux. Celui-ci, également encapsulé et libre dans la cavité utérine, enfonçait des expansions entre les faisceaux musculaires de l'utérus et à l'intérieur des grosses veines.

L'auteur discute les hypothèses des différents auteurs quant à l'origine de ces néoformations et se range à l'opinion de Meyer, admise presque universellement : les lipomes utérins semblent être dus à des hétérotopies mésentymateuses embryonnaires.

P. BICART.

PREISSECKER (Ernst). — Lipomes de l'utérus (Zur Frage der Uteris-lipomes). — *Wiener Klinische Wochenschrift*, Vienne, 7 janv. 1926, n° 2, 39^e année, pp. 51-52.

Un utérus présentait un myome sous-séreux au niveau de l'origine de la trompe droite, un autre au niveau du col. Dans l'épaisseur du col, une coupe sagittale mit en évidence une tumeur arrondie, bien encapsulée,

de 4 centimètres de diamètre, de couleur blanc jaunâtre. Histologiquement, il s'agissait de cellules graisseuses facilement identifiables, groupées en petits amas disséminés dans un tissu conjonctif fibrillaire, contenant de rares fibres musculaires et de nombreux vaisseaux, en particulier une volumineuse artère. Le tissu utérin, nettement séparé de la tumeur par une capsule conjonctive, était normal. Les deux autres tumeurs étaient des fibromyomes typiques. La malade, revue au bout de six mois, allait parfaitement bien.

Preissecker rappelle à ce sujet onze cas de Seydel (1903), deux de Thaler (1922) particulièrement volumineux. Toutes ces tumeurs ont les mêmes caractères : lipomes ou lipofibromes, facilement énucléables, pauvres en fibres musculaires, riches en vaisseaux et à évolution absolument bénigne. Différentes pathogénies ont été proposées pour expliquer ces tumeurs sans qu'aucune soit absolument satisfaisante.

FRITZ BUSSER

KUGE (K.). — Recherches histologiques sur la salpingite isthmique nodulaire (Histologische Studien über Salpingitis isthmica nodosa). — *Mitteilungen über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, Sendai (Japon), 1927, t. 4, H 1, pp. 1-50.

L'auteur a examiné trente-sept trompes dans lesquelles existaient une ou plusieurs nodosités de la région isthmique; dans la grande majorité des cas (trente-cinq), ces nodosités étaient formées d'un tissu musculaire lisse en prolifération, entourant de petites formations glandulaires. Presque toujours coexistaient un hydrosalpinx et un myome utérin.

L'étiologie de cette affection a été très discutée. L'origine embryonnaire (enclaves du mésonéphros, Recklinghausen), l'origine inflammatoire (tuberculose, blennorrhagie) ont été invoquées tour à tour. Se fondant sur ses propres constatations, l'auteur rejette l'hypothèse d'une malformation embryonnaire; il existe, en effet, des rapports étroits entre les cavités glandulaires des nodosités et la muqueuse tubaire; d'autre part, on trouve habituellement une infiltration de cellules rondes autour de ces cavités. Une cause inflammatoire semble donc infiniment probable, mais elle est difficile à déterminer; l'auteur pense qu'il s'agit d'une inflammation chronique non infectieuse, et que tuberculose et blennorrhagie ne jouent aucun rôle appréciable; il n'en a, en effet, retrouvé aucune trace dans ses propres observations.

P. FOULON.

CHENUT. — Annexite bacillaire bilatérale avec présence d'un nodule d'apparence osseuse dans un ovaire. — *Journ. Médical de Bordeaux*, 10 sept. 1927, n° 17, p. 666.

Chenut rapporte l'observation d'une malade qui, cliniquement, se présentait comme un kyste de l'ovaire avec appendicite. L'intervention révéla une salpingite double avec adhérences intestinales qui nécessita une hystérectomie. Dans l'ovaire malade, on trouva un nodule d'apparence osseuse. L'examen histologique ne paraît pas avoir été pratiqué, ce qui est regrettable.

FRITZ-H. BUSSER.

ROCHER et FORTON. — A propos d'un cas de hernie de l'ovaire et de la trompe chez le nourrisson. — *Jour. de Médecine de Bordeaux*, 10 sept. 1927, n° 17, p. 668.

Rocher et Forton rapportent une observation de hernie de l'ovaire chez un enfant de deux mois et une seconde observation de hernie de la trompe chez une fillette de trois ans.

FRITZ-H. BUSSER.

FORGUE (Prof. Emile). — Quelques précisions concernant la torsion pédiculaire des kystes de l'ovaire. — *Paris Médical*, 18 juin 1927, n° 25, p. 576.

La torsion des kystes de l'ovaire, dont le premier cas connu a été observé par Rokitanski en 1842, est un accident dont le mécanisme est encore obscur. L'auteur, qui l'a observé neuf fois sur cent dans sa statistique personnelle, passe d'abord en revue les conditions favorables à la torsion : pédicule long et souple, — tumeur de moyen volume, — tumeur massive, tel un kyste dermoïde, — paroi abdominale peu musclée, — grossesse concomitante. Toutes ces causes favorisent la torsion, mais n'expliquent pas son mécanisme proprement dit. Rejetant la théorie de la migration de Freund, de même que celles de Payr et de Kustnes, Forgue pense que le kyste, comprimé entre la paroi abdominale en avant et la poussée diaphragmatique et intestinale en arrière, tourne sous l'action d'une poussée latérale surajoutée : présence d'un organe voisin, d'une tumeur, d'un utérus gravide, surtout quand les deux pressions initiales ne sont pas diamétralement opposées. Les lésions de la tumeur et de ses vaisseaux dépendent du degré de torsion du pédicule : stase veineuse tout d'abord, puis sphacèle pouvant aboutir à la suppuration, à la rupture, ou à la perforation gangreneuse suivie de péritonite rapidement mortelle. Les symptômes cliniques évoluent souvent par poussées successives qui, pour Forgue, seraient dues, non à des alternatives de torsion et de détorsion du pédicule, mais plutôt à des aggravations de la mauvaise circulation pédiculaire ou à des réveils de réaction péritonique.

FRITZ-H. BUSSER.

BANTONESKY (M.-K.). — Du diagnostic des tumeurs géantes des organes génitaux chez des jeunes filles. — *Journal Médical de Kazan*, mai-juin 1926, 5-6, pp. 693-699.

L'auteur rapporte un cas de kyste de l'ovaire droit pesant 31 kil. 4 et qui a causé un élargissement notable du bassin. Ce fait démontre que le kyste a commencé son développement avant la puberté, alors que le bassin est encore extensible et cet élargissement se fit progressivement.

SARAH BLASS.

BABÈS (A.) et RAPILA (D.). — Etude sur le périthéliome de l'ovaire. — *Gynécologie et Obstétrique*, 1926, XIV, p. 319, 2 figures.

Dans cette étude, les auteurs s'efforcent de définir les caractères du périthéliome de l'ovaire, et de montrer qu'il constitue une entité distincte des sarcomes et des carcinomes auxquels la majorité des auteurs le ramènent.

Cette tumeur est due à la prolifération du périthèle, sur la définition

duquel les auteurs ne sont pas d'accord. Pour les uns, le périthèle n'est autre que l'adventice conjonctive des vaisseaux. Pour d'autres (Babès), il est constitué par les endothèles des espaces lymphatiques périvasculaires, et aurait donc, au point de vue de sa genèse, la même signification que l'endothèle des vaisseaux. C'est l'hypothèse admise par les auteurs, pour lesquels les périthéliomes se rapprochent beaucoup des endothéliomes. Quoi qu'il en soit, ces tumeurs sont caractérisées par le rapport existant entre le tissu néoformé et les vaisseaux. Le périthéliome étant une tumeur résultant de la prolifération de certains éléments situés autour du vaisseau, c'est à sa périphérie qu'il faudra chercher dès le début les signes de cette prolifération. Les vaisseaux qui en sont le siège présentent des caractères précis : vaisseaux petits, dont la paroi est formée d'une couche interne épithéliale et d'une couche externe de nature conjonctive ayant subi la dégénérescence hyaline (caractère presque constant), puis immédiatement autour, les éléments néoplasiques constituant une ceinture, soit en couches concentriques, soit en rayons qui peuvent délimiter entre eux des espaces remplis de sang. A côté de cette disposition périvasculaire, on voit des aspects en cordons anastomosés et en tubes, dont la cavité, tapissée ou non par un endothélium, contient du sang. Les éléments en sont de grandes cellules à noyau volumineux, à contour mal limité, à forme variable, polygonale, arrondie, accolées les unes aux autres, sans qu'on puisse mettre en évidence la présence d'une substance intercellulaire.

Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs volumineuses, kystiques, à contenu sanguin, et dont les parties solides ont une consistance et un aspect encéphaloïdes. L'absence de revêtement épithélial et le contenu sanguin de ces cavités montre bien qu'il ne s'agit pas de kystes banaux de l'ovaire; cependant la coexistence de kystes de l'ovaire avec un périthéliome pourrait expliquer l'existence dans ces tumeurs de cavités à contenu citrin.

La tumeur avec laquelle le périthéliome est le plus souvent confondu est le sarcome périvasculaire. Il s'en distinguerait cependant par l'existence de tubes et de cordons cellulaires, par la dimension plus grande des cellules qui rappellerait les cellules endothéliales, par l'absence de substance intercellulaire. Le carcinome kystique ou solide de l'ovaire diffère du périthéliome par sa disposition en îlots, en cordons irréguliers, sans rapports avec les vaisseaux, par les caractères épithéliaux des éléments cellulaires.

Le pronostic du périthéliome est variable; en dehors de quelques cas bénins, dans lesquels les éléments néoformés restent limités à la paroi des vaisseaux, il existe des cas d'une grande malignité et dans lesquels les éléments perdent leurs rapports avec les vaisseaux, ont des caractères nettement infiltrant et destructif et donnent lieu à des métastases.

Les auteurs, passant en revue les cas publiés avec le diagnostic de périthéliome, n'en retiennent que sept sur seize, rejetant les autres comme insuffisamment précis ou caractéristiques.

S. DOBKEVITCH.

MARINESCU-SLATINA. — I. *Epithélioma végétant des ovaires kystiques.* — *Spitalul*, janv. 1927, Bucarest.

Chez une femme âgée de trente-sept ans qui, depuis trois ans, a de l'ascite et un épanchement dans les deux plèvres, avec réaction de Rivalta positive et lymphocytose, on pose le diagnostic clinique de pleuro-péritonite. Depuis un an est apparue dans la fosse iliaque gauche une petite tumeur, que l'on put prendre pour un ganglion tuberculeux.

Par laparotomie, on constate que les deux ovaires sont kystiques, et sur leur surface on voit de multiples végétations, ainsi que sur toute la surface du péritoine.

L'examen microscopique montre un épithélium végétant des ovaires.

BAZGAN.

GUYOT et BARTHÉLEMY. — Sur un cas de kyste dermoïde bilatéral de l'ovaire. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 janvier 1927, n° 2, p. 69.

Guyot et Barthélemy présentent l'observation d'une malade, soignée pendant plusieurs années pour métro-annexite. L'échec du traitement médical décida Guyot à intervenir. L'examen, à ce moment, montrait un col gros, un utérus en antéversion, une grosse masse douloureuse dans le col du sac gauche, une autre plus petite du côté opposé. L'intervention fit découvrir deux kystes dermoïdes, le gauche noyé dans un paquet d'adhérences. Les auteurs ont trouvé intéressant de présenter ce cas assez rare dans la littérature.

FRITZ BUSSER

HAGGAG (H.). — La coexistence du goitre ovarien et du kyste pseudo-mucineux sous le rapport de la genèse de ces tumeurs. — *Virchow's Archiv*, vol. 264, fasc. 3, pp. 686-696, mai 1927.

L'existence de tissu thyroïdien dans les dysembryomes de l'ovaire est fréquente, plus rarement on observe des dysembryomes ovariens constitués exclusivement par du tissu thyroïdien. Comme le tissu thyroïdien normal, ce tissu thyroïdien hétérotopique peut proliférer et donner naissance à de véritables « goitres ovariens ». C'est la « struma ovarii », dont L. Pick a donné la première description. D'autre part, plusieurs auteurs (Hanan, Pick, et surtout Bibbert) ont émis l'hypothèse suivant laquelle les kystes pseudo-mucineux de l'ovaire se développent aux dépens de la muqueuse intestinale faisant partie d'un dysembryome. Il y aurait donc une certaine analogie entre le goitre de l'ovaire et le kyste pseudo-mucineux. Dès lors, il est intéressant de constater que ces deux formations peuvent se rencontrer dans une seule et même tumeur ; l'auteur en décrit un bel exemple. Dans une volumineuse tumeur kystique de l'ovaire (kyste pseudo-mucineux typique) extirpée chez une femme de cinquante-sept ans, on trouve une masse tissulaire de la grosseur d'une pomme qui frappe déjà à l'examen macroscopique par un aspect spécial. C'est un tissu spongieux, de consistance relativement ferme, d'une teinte brunâtre. L'examen microscopique montre que c'est du tissu thyroïdien tout à fait typique qui se trouve inclus au beau milieu de ce kyste pseudo-mucineux. La coexistence de ces deux formations fournit un bel argument en faveur de la théorie dysembryoplasique des kystes pseudo-mucineux.

CH. OBERLING.

RIGANO IRRERA. — Trois cas de sarcome développé sur un fibromyome de l'utérus. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 18, édité en l'honneur du professeur Bastiannelli, 1927, pp. 538 à 559.

Les trois cas de sarcome du corps utérin observés par l'auteur peuvent se résumer ainsi : dans le premier cas, une jeune fille présentait sur la face postérieure de l'utérus une tumeur du volume d'une tête d'enfant ; cette tumeur fut enlevée par hystérectomie subtotal. Une coupe transversale la montre formée de deux zones nettement distinctes : la couche périphérique est un fibromyome pur, et la partie centrale, du volume d'une orange, de consistance friable, donne l'aspect d'une tumeur maligne. L'examen histologique confirme les données macroscopiques : il s'agit d'un sarcome à grandes cellules fusiformes dont les éléments ont une faible tendance à se réunir en faisceaux et ne se disposent nulle part autour de vaisseaux ; la zone de transition ne montre que des lésions de régression du tissu musculaire normal sans cellules atypiques. L'auteur fait remarquer, en outre, qu'il n'y a pas dans le tissu du sarcome trace de cellules musculaires.

Dans le second cas, une femme de quarante-huit ans fut opérée d'hystérectomie suivant la méthode de Wertheim : l'utérus, gros comme deux poings, bosselé, se continue à gauche avec une masse grosse comme une tête foetale située dans le paramètre gauche, et à droite avec une autre masse grosse comme une très grosse orange et occupant le Douglas ; la masse située dans le paramètre ne put d'ailleurs être séparée de l'uretère. La cavité utérine est occupée par une masse brunâtre et sphacélée ; la paroi gauche est déformée par des nodosités intra-pariétales, dont certaines, sous-séreuses, se continuent avec la masse gauche : une coupe passant au niveau de la zone de passage montre des nodosités sarcomateuses entremêlées de zones ressemblant à du myome pur ; vers le côté droit, les lésions sont les mêmes que du côté gauche : aspect mollasse, structure lobulée. Au point de vue histologique, il s'agit d'un sarcome à cellules polymorphes ; quant au parenchyme utérin, il présente nettement la structure d'un fibromyome. Il est intéressant de noter les lésions dans les zones de passage : le tissu myomateux est en voie de régression par compression de ces cellules ; il constitue autour des nodosités sarcomateuses un manchon continu, éclaté cependant en certains points, vers le paramètre gauche et vers la séreuse.

La troisième observation concerne une femme de cinquante-quatre ans qui présente une tumeur développée dans l'utérus depuis cinq ans ; extirpée par hystérectomie totale, la masse, du poids de 15 livres, a une consistance dure et crie au couteau ; à la coupe, elle a une teinte blanchâtre homogène parsemée de nombreuses petites taches grisâtres et molles : au point de vue histologique, de grandes zones de tissu fibreux transformé par places en tissu hyalin ; en outre, parfois des modifications importantes du tissu fibreux, qui se constitue en travées au milieu desquelles on voit des cellules sarcomateuses typiques.

Pour interpréter ces trois cas, l'auteur propose d'admettre l'hypothèse de Meyer : des germes embryonnaires, primitivement indifférenciés, peuvent se développer soit en cellules myomateuses, soit en cellules sarcomateuses. Dans les deux premiers cas, le sarcome siège dans le centre de nodosités fibro-musculaires, et la limite est très nette entre

les deux tumeurs; l'accroissement du sarcome central se fait en atrophiant par compression la tumeur périphérique; on peut considérer que le sarcome se constitue aux dépens de cellules indifférenciées dont le fibromyome lui-même a dérivé. Quant au troisième cas, il s'agit certainement d'un fibromyome développé pendant cinq ans où se produisit d'abord une dégénérescence et ultérieurement une transformation sarcomateuse; les cellules se sont constituées dans les travées fibreuses dégénérées et privées d'éléments cellulaires. C'est dans ces travées vides que se sont multipliées les cellules cancéreuses.

OLIVIERI.

GLANDES ENDOCRINES

OBERLING (Ch.) et JUNG (J.). — Paragangliome de la surrénale avec hypertension paroxystique. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* — Paris, 24 mars 1927, n° 10, pp. 366-368.

Un paragangliome de la surrénale anormalement volumineux, histologiquement très riche en substance chromaffine, dont les cellules affectent souvent un aspect périthéliomateux, s'est accompagné, du vivant de la jeune malade, d'une hypertension considérable. La richesse en cellules chromaffines semble bien expliquer cette hypertension, qui serait beaucoup plus fréquente dans les tumeurs de la médullaire que dans celles de la corticale.

L'hypertension surrénale est une hypertension paroxystique qui dépend sans doute de l'intégrité variable de la sécrétion qu'élaborent ces cellules néoplasiques.

Les lésions vasculaires manquent complètement, en particulier au niveau des reins : elles ne sont donc pas secondaires à l'hypertension, contrairement à ce qu'admet Vaquez. Enfin, coexistent souvent (dans ce cas en particulier) une hypertrophie cardiaque. La mort de la malade survint au milieu de phénomènes de choc, qui doivent dépendre aussi de l'équilibre instable créé par cette hyperplasie chromaffine.

RENÉ HUGUENIN.

LÉPER (M.) et OLLIVIER (J.). — Métamorphose adipeuse des deux capsules surrénales avec mélanodermie. — *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1926, n° 8.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de trente et un ans qui présentait tous les symptômes d'une maladie d'Addison.

A l'autopsie, les deux surrénales, surtout la droite, semblent transformées en une masse grasseuse. L'examen histologique montre de petits îlots de cellules glandulaires, sans ordination trabéculaire, disséminés au sein d'un tissu adipeux banal. A la périphérie de ces îlots, on voit nettement la transformation progressive des éléments nobles en cellules grasseuses; il n'existe nulle part la moindre trace d'inflammation qui puisse faire penser à une tuberculose. Les rares filets nerveux qui persistent semblent intacts. Il s'agit vraisemblablement d'une évolution grasseuse véritable de la glande et non point d'un envahissement secondaire, ce qui constitue un fait vraiment exceptionnel.

P. FOULON.

BOATTINI. — Sur une tumeur primitive rare des glandes surrénales. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 17, fasc. 2, janvier 1927, pp. 233 à 248.

Parmi les différents noms attribués au psammome dans la classification des tumeurs, l'auteur considère qu'il faut choisir le nom de psammo-endothéliome fibromateux, qui répond le mieux aux caractères histologiques de ces tumeurs. Le cas observé par lui est peut-être unique dans la littérature.

Une femme de cinquante-deux ans, soignée d'abord pour des accidents d'athérome aortique, d'origine probablement syphilitique (Wasserman positif), vint ensuite consulter pour des accidents gastriques : la radio permit de faire le diagnostic de néoplasme de la petite courbure inopérable, mais en même temps montra un corps très opaque, gros comme un abricot, mobile en sens vertical avec les mouvements respiratoires et en rapport avec la paroi postérieure de l'abdomen au-dessous de la douzième côte; l'examen permet de localiser la masse opaque en arrière de la cavité abdominale; il n'y a aucun antécédent urinaire; la mort survint par le développement de la tumeur gastrique.

L'autopsie fit voir que la capsule surrénale est, à droite, notablement augmentée de volume, et, au niveau de son pôle inférieur, se trouve une formation arrondie, à surface irrégulière, grisâtre et de consistance pierreuse : cette tumeur n'est pas indépendante de la capsule surrénale, l'estomac est le siège d'un adéno-carcinome banal au niveau de la petite courbure, *sans métastases*.

Au point de vue histologique, la tumeur se montre revêtue d'une capsule fibreuse continue avec celle de la surrénale : de la paroi fibreuse se cloient dans la profondeur des prolongements de même nature qui cloisonnent la tumeur : en certains endroits, ils sont en voie de dégénérescence hyaline ou même calcifiés.

Dans l'intérieur de la capsule se trouvent des groupes de cellules analogues aux éléments de la substance corticale surrénale et des amas irréguliers de tissu connectif profondément dégénéré. Au milieu des faisceaux fibreux, des cordons formés d'éléments cellulaires à noyau riche en chromatine et dont le protoplasma est clair et abondant; il s'agit certainement d'éléments de nature endothéliale.

La partie la plus caractéristique de la tumeur est constituée par des globes concentriques hyalino-calcaires ou psammomes extrêmement nombreux et disposés irrégulièrement dans la tumeur : le centre de ces globes est occupé par des noyaux opaques dont il est difficile de déterminer la nature; les réactions histochimiques montrent qu'il s'agit d'infiltration de carbonate de calcium; il n'y a pas de réaction d'hémosidé-rine. Les petits psammomes montrent un petit noyau central entouré d'éléments cellulaires aplatis dont l'origine endothéliale est certaine.

Il ne peut s'agir que d'un psammo-endothéliome fibromateux dont les formations calcaires ont une origine qui ne peut être précisée à cause du haut degré de calcification de la tumeur : il est logique de penser qu'ils proviennent du périthélium des vaisseaux sanguins ou des espaces lymphatiques.

OLIVIERI.

CHAUVENET (A.) et DUBREUILH (M^{lle}). — **Sur un cas de tumeur péri-aortique du type cortico-surrénalome.** — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mars 1927, n° 5, p. 197.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de quarante-huit ans qui se plaignait de fatigue générale avec ballonnement du ventre, crises abdominales douloureuses et mélœna. A l'examen, on constatait la présence d'une tumeur peu mobile, sans battements, siégeant au-dessous de l'ombilic. Tube digestif indemne radioscopiquement. Par contre, un cliché montre une ombre paravertébrale droite, au niveau des deuxième, troisième et quatrième lombaires. Par laparotomie exploratrice, Chauvenet découvre une tumeur englobant l'aorte, repoussant la veine cave inférieure et s'étendant de la bifurcation aortique au pancréas. Extirpation impossible. On prélève un fragment pour examen histologique. Celui-ci montre que la tumeur est constituée par de grandes cellules, les unes du type argentaffine, les autres du type spongiocyte. L'auteur en conclut qu'il s'agit d'un cortico-surrénalome développé aux dépens d'une surrénale aberrante.

FRITZ-H. BUSSER.

COLLER (F.-A.) et HUGGINS (C.-B.). — **Tuberculose du corps thyroïde** (Tuberculosis of the thyroid gland. A review of the literature and report of five new cases). — *Annals of Surgery*, 1926, vol. 84, p. 804, avec 6 fig.

A propos de six cas personnels de tuberculose du corps thyroïde, les auteurs font une courte revue générale de cette question très controversée et ils donnent le résumé et la référence de soixante-huit observations déjà publiées.

Leurs six cas ont été observés au cours de l'examen histologique de mille deux cents corps thyroïdes opérés dans un hôpital en cinq ans. Ils répondent, l'un à une forme de tuberculose caséuse dans un goitre adénomateux, deux à des tuberculoses miliaires dans des goitres adénomateux, deux à des tuberculoses miliaires dans des goitres exophtalmiques. Les microphotographies qui renferment l'article sont très bonnes et permettent de se rendre compte qu'il s'agit, en effet, d'une infection folliculaire, souvent giganto-cellulaire.

Cet article appelle quelques observations critiques. Il ne semble pas que la découverte du bacille de Koch ait jamais été faite dans les cas rapportés, non plus que l'inoculation positive au cobaye. De plus, il faut remarquer que les malades porteurs de ces goitres tuberculisés étaient absolument exempts de tout signe clinique de tuberculose et de tout antécédent suspect; certains d'entre eux, suivis après l'opération, sont restés parfaitement guéris. Ce sont là des faits surprenants, alors que l'examen histologique des auteurs conclut à l'existence d'une tuberculose miliaire, granulique. Je crois donc devoir faire quelques réserves et, malgré les aspects histologiques, avoir le droit d'exiger des preuves formelles, avant de rejeter la vieille notion de la rareté de la tuberculose thyroïdienne. Ne sait-on pas que les processus dégénératifs banaux qui évoluent au niveau du corps thyroïde peuvent donner naissance à des formations folliculaires et à des cellules géantes qui sont sans doute en rapport avec la résorption de la substance colloïde ?

P. MOULONGUET.

PARSONS (W.-B.). — Adénomes thyroïdiens. — *Annals of Surgery*, 1927, t. LXXXV, p. 107, avec 6 fig.

L'auteur prétend réagir contre les classifications complexes proposées pour les goîtres bénins. Il admet que tous se développent aux dépens des cellules interstitielles de Wölfler, c'est-à-dire des cellules embryonnaires résiduelles qui se retrouvent entre les acini du corps thyroïde fœtal et même adulte (Falk).

Suivant le stade du développement où se trouvent les éléments adénomateux, on trouvera donc les différents aspects de goitre tubulaire, acineux, cellulaire, massif, etc. De même, les dégénérescences et les encaslements modifient la morphologie du goitre, sans en changer l'histogénèse foncière.

Un point intéressant serait la distinction histologique entre le goitre toxique et les goîtres non toxiques; malheureusement, c'est un diagnostic très difficile à faire : parfois les cellules du goitre toxique sont cylindriques et leur pôle apical est irrégulier, mais c'est là un aspect inconstant. Parsons a cherché dans l'appareil mitochondrial des cellules un test de la toxicité, mais il ne l'a pas trouvé. La proportion des adénomes thyroïdiens donnant des signes toxiques est considérable aux Etats-Unis; elle atteindrait 40 %. Enfin Parsons insiste sur l'action parfois funeste de l'iode dans cette évolution toxique des adénomes thyroïdiens.

P. MOULONGUET.

GRAHAM (A.). — Tumeurs malignes de la thyroïde de la série épithéliale (Malignant tumors of the thyroid; epithelial types). — *Annals of Surgery*, 1925, juillet, t. LXXXII, p. 30.

Le diagnostic clinique des cancers du corps thyroïde est difficile. Il gagnerait en précision si les bases anatomiques de cette question étaient bien posées; or, elles ne le sont pas : il y a de nombreuses classifications très complexes des tumeurs épithéliales du corps thyroïde, elles sont peu pratiques et, ce qui est pire, elles risquent de causer des erreurs, tant la distinction histologique entre tumeur bénigne et tumeur maligne est mal assurée.

L'auteur met en valeur trois points qui distinguent théoriquement les cancers épithéliaux du corps thyroïde des autres cancers : le fait qu'ils se développent presque toujours aux dépens de tumeurs bénignes préexistantes, la fréquence extrême des métastases qu'ils donnent par voie sanguine, une morphologie très peu différente de celle des adénomes thyroïdiens bénins. Pour Graham, ce sont les stades initiaux du cancer qui ressemblent extrêmement à l'adénome; quand le cancer évolue, il prend un aspect plus indifférencié et devient un carcinome. Il s'agit donc non de types différents, mais des aspects chronologiques d'un même type.

L'auteur a étudié 122 cas de cancers thyroïdiens, collection homogène d'un hôpital pendant dix-sept ans. Parmi ces cas, il retient 108 épithéliomas qu'il groupe dans les cadres suivants :

1° *Cancer squirrheux* (2 cas). — Ce sont des cancers envahissant localement, ressemblant aux thyroïdites ligneuses de Riedel; leur exérese complète est impossible; ils ne donnent pas de métastases, mais tuent par désordres locaux. Histologiquement, l'aspect est celui de tous

les squirrhes, sans rien qui rappelle le tissu thyroïdien. Il n'y a pas d'envahissement des vaisseaux de la tumeur par les cellules cancéreuses.

2° *Adéno-cancer papillaire* (8 cas). — Ce groupe est basé sur les seuls caractères macroscopiques de la tumeur, car les aspects papillaires microscopiques existent parfois dans le groupe suivant, mais avec des caractères évolutifs alors très différents. Au contraire, les tumeurs végétantes à l'œil nu forment un groupe assez net : ce sont des cancers de malignité faible, ils ne donnent jamais de métastases; même après des opérations peu correctes, ils sont susceptibles de guérison, ou bien, s'ils repoussent localement, on peut y agir avec succès par les radiations.

3° *Adénome malin, carcinome* (55 cas). — C'est le type le plus fréquent (85 % des cancers). C'est une variété de tumeurs très hétérogènes au point de vue morphologique; il est impossible d'y décrire des types structuraux, parce qu'ils sont très variés et toujours multiples dans la même tumeur. Aussi l'auteur renonce-t-il complètement à toute classification de ce genre; ce qui importe pour lui, c'est l'envahissement des vaisseaux par les cellules cancéreuses, les bourgeonnements intra-vasculaires, les thromboses cancéreuses. Ces aspects ne manquent jamais, pourvu qu'on les recherche avec soin, dans les adéno-carcinomes malins, et c'est ce qui explique la grande fréquence et la grande précocité des métastases par voie sanguine.

4° *Adénomes bénins classés à tort comme malins* (43 cas). — C'est la notion de la constance, dans les adéno-cancers véritables, de bourgeonnements intra-vasculaires qui a permis à l'auteur de reprendre les préparations anciennes et de vérifier que, justement dans les cas restés guéris depuis quelques années, les préparations ne montraient pas de lésions des vaisseaux. Il y avait donc erreur dans le classement de ces observations et, puisque les aspects des néoformations adénomateuses peuvent être les mêmes dans le cancer et dans l'adénome, c'est, en l'absence de métastase vasculaire, aussi bien histologique que clinique, qu'il s'agissait d'adénomes bénins.

On voit que cette façon de comprendre l'histologie des cancers thyroïdiens est simple; si elle est reconnue exacte, elle peut rendre de réels services; l'envahissement des vaisseaux sanguins serait le principal signe de malignité.

P. MOULONGUET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98^e ANNÉE)Séance du 1^{er} mars 1928

Présidence de M. le Professeur G. Roussy

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
LUC VAN DER ELST. — Anomalies musculaires portant sur la loge antérieure du bras.....	336	ROUVIÈRE et HUC. — Les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique	326
JAYLE. — L'aileron maxillaire du sphénoïde	354	ROY. — Anomalies des artères du cou et de la face.....	357
GARLING-PALMER. — Une anomalie de situation du nerf médian du bras	332	ROY. — Développement anormal de canaux de Muller chez un homme adulte	358

Anatomie pathologique

LE BASSER et PAVIE. — Grossesse ovarienne rompue. Opération ; guérison ; examen anatomique	334	LANDE. — Cholécytite d'origine distomienne	346
BOTREAU-ROUSSEL et P. HUARD. — Mélomélie ou exostose ostéogénique	352	MÉNARD. — Fracture de la colonne vertébrale intéressant les deuxième et cinquième vertèbres lombaires	347
BUSSEY (FRITZ). — Tumeurs du sein avec métaplasie cartilagineuse et osseuse	340	MONTPELLIER (J.) et BOUQUET (S.). — Métastase osseuse d'un épithélioma latent	351
ESTOR (E.). — De la calcification pleurale	349	ROUHIER et DELARUE (J.). — Epithéliosarcome du sein	342
FUNCK-BRENTANO (P.). — Anévrisme fémoro-poplitée avec gangrène par embolie	333	SÉNÉCHAL (M.), PERROT (M.) et DI RUGGIERO. — Epithélioma et tuberculose du colon transverse	338
GARLING-PALMER. — Un cas de luxation métacarpo-phalangienne du pouce en avant....	329	VIGNES (H.) et IMPARATO. — Gestation dans un cas de malformation utérine	359
GRANDCLAUDE, CODVELLE et VAN			

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

I. — MODIFICATION AUX STATUTS

MEMBRES D'HONNEUR. — Le président propose à l'assemblée générale la création de membres d'honneur de la Société Anatomique. Ce titre sera réservé à des personnalités que la Société voudra particulièrement honorer pour les services qu'ils lui auront rendus ou en raison de leurs titres scientifiques.

Le projet est adopté à l'unanimité.

II. — RECONNAISSANCE D'UTILITÉ PUBLIQUE

Le président expose le résultat des démarches qui sont poursuivies en vue de la reconnaissance d'utilité publique de la Société Anatomique. L'assemblée générale décide de poursuivre ces démarches et donne confiance à son bureau pour la réalisation de ce projet.

III. — ÉLECTIONS

L'assemblée générale élit par acclamation membres d'honneur MM. Brault et Letulle, anciens présidents de la Société.

Le bureau sortant est réélu pour deux années, à l'unanimité des membres présents, moins un bulletin nul.

IV. — RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Messieurs,

Le compte rendu financier va vous montrer que la publication du Bulletin représente sur l'année précédente un effort sensible ; le nombre des publications ayant notablement augmenté, la Société a fait paraître, en juillet particulièrement, un supplément de pages qui justifie l'augmentation des frais d'édition. Le Bulletin de l'année 1927 compte 332 pages. Malgré ce surcroît de dépenses, le budget de la Société s'équilibre néanmoins, ainsi que vous le verrez, avec un léger solde créditeur.

Le nombre des membres de la Société, en tenant compte des décès, des démissions et des membres nouveaux, s'est accru de 31 adhérents. La Société Anatomique compte maintenant 151 membres titulaires, 187 membres correspondants et 74 membres honoraires, soit un total de 412 membres.

En ce qui concerne la publication du Bulletin, je rappellerai aux membres de la Société que les frais d'impression de gravures en simili sont à la charge des auteurs, le budget actuel ne permettant pas encore

de compter cette dépense dans les frais d'édition. Néanmoins, si la Société continue sa marche prospère, il est permis d'espérer, dans un avenir prochain, pouvoir procéder à une modification dans cet ordre d'idées.

V. — RAPPORT DU TRÉSORIER

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter le rapport financier de la Société Anatomique pour l'année 1927 :

<i>Recettes</i>		<i>Dépenses</i>	
Excédent des recettes au 31 décembre 1926.....	9.335 60	Impression du Bulletin..	20.919 50
Encaissement des cotisations 1927	21.014 »	Dépenses diverses; reliures, table des matières, frais de secrétariat.....	1.445 75
Recettes diverses (figures en simili)	360 70	Majoration de l'excédent des recettes en 1925....	688 60
Vente du Bulletin.....	734 90	Excédent de recettes au 31 décembre 1927, en compte au Crédit Algérien.....	8.967 35
Revenus de la Dotation...	576 »		
	<u>32.021 20</u>		<u>32.021 20</u>

En dehors de la somme de 8.967 fr. 35, avoir de la Société, il y a lieu de tenir compte :

1° D'une somme de 443 francs avancée par la Société en 1926 pour des gravures en simili qui ont illustré un certain nombre d'articles ;

2° D'une somme de 2.614 fr. 20 avancée pour les mêmes raisons en 1927. Les auteurs des travaux en question n'ayant pas encore acquitté le montant des frais, nous pensons leur adresser une lettre de rappel en les priant d'effectuer ce versement le plus rapidement possible.

Si la Société estime que les gravures en simili doivent rester à l'avenir à la charge des auteurs des articles qu'elles illustrent, il semble qu'il y aurait intérêt à en faire payer le montant au moment même où les articles sont déposés au secrétariat : cela éviterait ainsi des réclamations tardives qui ne sont pas sans inconvénients.

Ces rapports sont adoptés à l'unanimité.

SÉANCE ORDINAIRE

COMMUNICATIONS

LES LYMPHATIQUES DE LA PLÈVRE DIAPHRAGMATIQUE

par

H. Rouvière et Edouard Huc

Küttner, dans un important travail sur les lymphatiques perforants du diaphragme et sur leur importance pathologique, a longuement décrit les vaisseaux lymphatiques du diaphragme et des séreuses qui le recouvrent. Il a, de plus, très exactement montré les connexions qui existent entre les lymphatiques de la plèvre diaphragmatique, du diaphragme, du péritoine et des organes voisins.

Nous avons observé la même disposition des réseaux lymphatiques pleuraux que Küttner a décrite. Nous avons retrouvé sur l'ensemble de nos préparations tous les vaisseaux que Küttner a signalés dans le tissu sous-pleural, et tous ceux qui relient la plèvre diaphragmatique aux ganglions abdominaux. Comme lui, nous avons constaté que la dénomination de *plexus des troncs collecteurs* antérieurs donné par Sappey est en général inexacte, qu'il n'existe ordinairement qu'un seul gros tronc collecteur antérieur, et que, si Sappey a cru reconnaître un plexus dans ce vaisseau, cela tient à ce qu'il présente parfois de nombreuses anastomoses longitudinales.

En dehors de ces constatations, nos recherches sur la plèvre diaphragmatique, qui ont porté sur trente sujets (nouveau-nés ou enfants), nous ont permis, en raison du grand nombre de nos préparations, de reconnaître quelques faits nouveaux et surtout d'établir dans cette partie de la plèvre, les limites des territoires lymphatiques tributaires de ganglions ou de groupes ganglionnaires différents.

Il faut distinguer à la plèvre diaphragmatique, au point de vue de la distribution des lymphatiques, aussi bien à gauche qu'à droite, deux grands segments : l'un antérieur, l'autre postérieur.

SEGMENT ANTÉRIEUR. — La disposition est un peu différente à gauche et à droite.

A gauche, le segment antérieur comprend la partie musculaire du diaphragme, qui s'étend de l'extrémité antérieure à une ligne transversale ou légèrement oblique en dehors, menée de l'extrémité postérieure de la foliole latérale correspondante à la paroi latérale du thorax.

Ce segment empiète aussi légèrement sur la partie externe de la foliole.

Il se subdivise en deux territoires : l'un principal, l'autre accessoire. Je décrirai d'abord le territoire accessoire.

Le *territoire accessoire* est inconstant. Ses lymphatiques s'écoulent dans les ganglions diaphragmatiques moyens ou juxta-phréniques gauches, situés au voisinage immédiat du point d'arrivée du phrénique gauche

dans le plan diaphragmatique. Il est réduit à une zone étroite située en arrière et en dehors de ces ganglions. En arrière, le territoire s'arrête à peu près en regard de la partie moyenne de la foliole gauche ; en dehors, il peut s'étendre jusqu'au voisinage du grand collecteur antérieur.

Le territoire principal comprend tout le reste du segment antérieur. Il est tributaire des ganglions diaphragmatiques antérieurs, placés en avant de la foliole antérieure du centre phrénique. On sait que ces ganglions sont répartis en trois groupes, deux latéraux et un médian.

Le groupe latéral, formé de un à trois éléments ganglionnaires, situés en arrière des septième et sixième cartilages costaux, reçoit le gros tronc collecteur antérieur (plexus des troncs collecteurs de Sappey) qui résume la plus grande partie de la circulation lymphatique du segment antérieur. Ce groupe de ganglions reçoit également les lymphatiques qui proviennent de la zone rétro-sternale et prépéricardique du diaphragme. Toutefois, ces derniers vaisseaux peuvent se jeter dans les ganglions diaphragmatiques antérieurs et médians, placés en arrière du sternum et en avant du péricarde, quand ces ganglions inconstants existent.

Le groupe ganglionnaire latéral reçoit encore le ou les vaisseaux efférents du groupe ganglionnaire moyen ou juxta-phrénique gauche soit directement, soit par l'intermédiaire du grand collecteur antérieur. Or, comme à ces ganglions juxta-phréniques gauches aboutissent les lymphatiques du territoire accessoire, il en résulte que, toute la lymphe du segment antérieur du diaphragme se déverse dans les ganglions latéraux.

Côté droit. — A droite, le segment antérieur de la plèvre diaphragmatique s'étend, comme à gauche, de l'extrémité antérieure du diaphragme jusqu'à une ligne horizontale ou oblique, tendue de l'extrémité postérieure de la foliole à la paroi latérale du thorax. Il est cependant un peu plus étendu qu'à gauche, car il occupe la moitié ou les deux tiers antéro-externes de la foliole droite. Il se divise comme à gauche en territoire principal et accessoire.

Le territoire accessoire existe toujours à droite. Il comprend la partie du diaphragme située en avant, en dehors et en arrière du nerf phrénique droit et de la veine cave inférieure. En avant, il peut s'étendre jusqu'à mi-chemin de la paroi antérieure du thorax ; en dehors, il arrive, comme à gauche, sur la partie musculaire du diaphragme jusqu'au voisinage du gros tronc collecteur antérieur ; enfin, en arrière, il occupe la moitié ou les deux tiers externes de la foliole droite. Les lymphatiques de ce territoire se jettent dans le ou les ganglions moyens droits ou juxta-phréniques droits, qui sont placés en avant de la veine cave inférieure, entre le phrénique et le péricarde.

Le territoire principal a la même disposition générale que celui du côté gauche ; toutefois il est moins étendu, en raison des dimensions du territoire accessoire.

SEGMENT POSTÉRIEUR. — Lui aussi présente deux territoires, l'un principal, l'autre accessoire.

Territoire accessoire. — Nous avons reconnu ce dernier une fois sur quatre à droite et deux fois sur trente à gauche.

Il comprend cette partie de la région musculaire ou charnue du diaphragme située en dehors de la colonne vertébrale et juste en avant de la partie postérieure des côtes. La limite externe répond à peu près à

l'angle postérieur des côtes ; en avant, le territoire accessoire n'atteint jamais la foliole latérale. La limite antérieure nous a paru très variable.

De ce territoire partent plusieurs vaisseaux qui se portent en haut et en avant, se réunissent en un seul collecteur. Celui-ci passe en dedans de la foliole latérale et se termine dans un ganglion situé en avant de l'extrémité inférieure de l'œsophage thoracique, en regard du sillon ou sinus phréno-péricardique.

A droite, nous avons vu, deux fois sur nos trente préparations, deux collecteurs naître dans cette partie du diaphragme ; l'un se terminait comme nous venons de le dire, l'autre aboutissait à un ganglion placé sur la face postérieure de l'œsophage, au niveau ou un peu au-dessous du ganglions pré-œsophagien.

Les lymphatiques de ce territoire n'ont, croyons-nous, jamais été décrits.

Territoire principal. — Il comprend tout le reste du segment postérieur, ou tout le segment postérieur lui-même, suivant que le territoire accessoire existe ou fait défaut.

Tous les lymphatiques du territoire principal vont à des ganglions abdominaux.

De plus, en même temps que le territoire accessoire donne naissance, aussi bien à gauche qu'à droite, à des vaisseaux tributaires des ganglions médiastinaux postérieurs juxta-œsophagiens, un ou deux vaisseaux peuvent s'échapper de cette zone et se rendre aux ganglions abdominaux.

Nous avons essayé, mais en vain, de déterminer quels sont les ganglions abdominaux qui correspondent aux différentes zones de cette partie du diaphragme.

Nous avons constaté que ces ganglions abdominaux sont tous rassemblés autour des orifices œsophagien et aortique.

Un ganglion placé en avant de la partie abdominale de l'œsophage, très près du diaphragme, reçoit des lymphatiques de cette région de la plèvre gauche, située en dedans de la foliole latérale. Toutefois, ces vaisseaux peuvent également se rendre aux ganglions juxta-aortiques.

Ces derniers sont situés de part et d'autre de l'orifice ogival destiné à l'aorte, et s'étendent de chaque côté de son extrémité supérieure jusqu'à la deuxième lombaire. Le plus externe de ces ganglions juxta-aortiques, envahis par une injection faite sous la plèvre diaphragmatique, était placé sur l'extrémité interne de l'arcade du psoas.

Variations. — Nous avons vu sur une de nos préparations un vaisseau lymphatique, provenant de la partie de la plèvre voisine du flanc gauche de la colonne vertébrale, se rendre à un ganglion prévertébral situé en avant du disque compris entre la douzième dorsale et la première lombaire.

Sur un autre sujet, deux vaisseaux collecteurs nés un peu en arrière de la foliole droite se portaient en bas et en arrière et se terminaient dans deux petits ganglions situés au-dessous de la douzième côte, mais au-dessus du diaphragme, et de 3 à 6 millimètres en dehors de l'articulation costo-vertébrale.

Enfin, sur un troisième sujet, un collecteur lymphatique, d'assez gros calibre, provenant également de cette partie de la plèvre située en arrière de la foliole droite, se terminait, après un trajet très sinueux, dans un ganglion prévertébral, placé sur la face antérieure de la première lombaire.

UN CAS DE LUXATION MÉTACARPO-PHALANGIENNE DU POUCE EN AVANT

(avec radiographies et expériences cadavériques)

par

R. Garling-Palmer

Les luxations métacarpo-phalangiennes du pouce en avant, sans être absolument exceptionnelles, sont cependant assez rares pour que j'aie cru intéressant de communiquer à la Société l'observation et les radiographies d'un cas que j'ai observé l'an dernier, les quelques expériences cadavériques dont ce cas a été l'occasion, et les conclusions que j'ai cru pouvoir tirer des unes et des autres.

Le 27 août 1927, dans l'après-midi, M. B..., âgé de quarante et un ans, entrepreneur de peinture, s'est présenté à Necker, dans le service de mon maître, le professeur agrégé A. Schwartz, porteur d'une luxation du pouce en avant. Celle-ci s'était produite quelques minutes auparavant au cours d'une rixe avec un ouvrier. Le blessé croyait, sans pouvoir l'affirmer de façon absolue, qu'elle avait succédé à un coup sur la face postéro-externe du pouce, placé préalablement en opposition ; la douleur avait été relativement peu vive, mais le blessé avait constaté aussitôt que son pouce était déformé.

A l'inspection, on était frappé d'emblée par la véritable marche d'escalier que formait à la face dorsale du pouce la tête métacarpienne sous les téguments tendus à sa surface ; les deux phalanges étaient dans le prolongement l'une de l'autre ; la tige phalangienne avait subi une rotation d'une soixantaine de degrés, amenant l'ongle du pouce à regarder en dehors ; elle était aussi inclinée en avant, son axe faisant avec celui du métacarpien un angle d'une trentaine de degrés, mais elle n'était déportée ni en dedans ni en dehors ; la partie basse de l'éminence thénar présentait une voussure ; il y avait un raccourcissement, qui paraissait cliniquement être d'un bon centimètre ; il n'y avait encore ni ecchymose ni gonflement visibles.

La palpation confirmait entièrement ces données ; elle permettait, en plus, de percevoir en dehors le sésamoïde externe sur le prolongement du bord externe de la phalange, et, plus en arrière, sur le métacarpien, au niveau de l'insertion du ligament latéral externe, un gonflement profond et douloureux à la pression ; il n'y avait rien de tel en dedans.

Des mouvements volontaires peu amples de flexion étaient possibles sans grande douleur ; on pouvait facilement imprimer au pouce des mouvements de flexion et des mouvements anormaux de latéralité.

La situation des tendons extenseurs n'a malheureusement pas été notée.

Deux radiographies, dues à l'obligeance de M. Contremoulins, et dont l'une montre le métacarpien de face et l'autre de profil, confirment sur la plupart des points les données de la clinique ; cependant, elle montre que le raccourcissement est moindre que je ne le croyais, et que la phalange n'a pas dépassé sensiblement le champ sésamoïdien de l'extrémité métacarpienne ; l'appareil sésamoïdien a conservé ses rapports normaux avec la phalange et est dans le

prolongement de la face antérieure de celle-ci ; signalons enfin la présence d'un sésamoïde au-devant de l'articulation interphalangienne de ce pouce.

Je pratiquai aussitôt, et très facilement, la réduction par traction, et je mis en place une petite attelle dorsale, que je demandai au blessé de garder huit jours, puis je le renvoyai chez lui.

Je l'ai revu le 10 février 1928 ; la réduction s'est maintenue ; les mouvements de flexion-extension ont la même amplitude que du côté opposé, bien que le blessé accuse une sensation de raideur dans la flexion poussée ; l'extrémité du



*Vue de face de l'articulation
métacarpo-phalangienne du pouce.*



*Vue de profil de l'articulation
métacarpo-phalangienne du pouce.*

métacarpien présente une augmentation apparente de volume assez considérable, alors que la phalange est absolument normale ; il persiste un peu de sensibilité à la pression forte à l'insertion métarapienne du seul ligament latéral externe.

En somme, les caractéristiques de cette luxation étaient les suivantes :

- 1° Transport complet de la phalange accompagnée de l'appareil sésamoïdien en avant du plan de la face antérieure du métacarpien ;
- 2° Chevauchement longitudinal relativement peu marqué, le bord postérieur de l'extrémité phalangienne dépassant peu ou pas vers en haut le champ sésamoïdien de l'extrémité métarapienne ;
- 3° Phalanges dans le prolongement l'une de l'autre ;
- 4° Tigé phalangienne inclinée en avant ;
- 5° Rotation de la tige phalangienne, ongle en dehors, d'une soixantaine de degrés ;

- 6° Absence de déportement latéral marqué ;
- 7° Réduction facile.

Certains des signes présentés par ce blessé (l'absence de tout déportement latéral, la douleur en dehors seulement) m'avaient fait penser que la rotation de la phalange était liée à une intégrité au moins relative du ligament latéral interne sur la solidité duquel a bien insisté Farabeuf,

Cependant, il est classique, depuis la thèse de Foucaut (1), inspirée par Farabeuf, de dire que, dans les luxations du pouce en avant, les deux ligaments latéraux sont toujours entièrement déchirés, et Foucaut déclare que, puisque les ligaments sont déchirés, la vraie cause de la rotation, quand elle existe, doit être cherchée dans la situation des tendons extenseurs : ceux-ci, quand il y a rotation ongle en dehors, seraient toujours plus ou moins déplacés du côté externe et entraîneraient la situation de la phalange. Toutefois, Périer, dans son rapport sur un mémoire de Farabeuf présenté à la Société de Chirurgie en 1876, sur les luxations du pouce en avant (2), faisait remarquer que, au moins dans une des observations anatomo-cliniques de Farabeuf, les fibres métacarpo-sésamoïdiennes internes n'étaient pas toutes rompues et qu'il y avait peut-être là une des raisons de la rotation du pouce ; il signalait aussi que Meschedé avait incriminé la forme en dos d'âne de la phalange, qui avait tendance à se placer par une face plate contre le champ sésamoïdien du métacarpien.

Persuadé qu'une intégrité relative du ligament latéral interne, au moins dans ses fibres métacarpo-sésamoïdiennes, était compatible avec une luxation du pouce en avant semblable à celle que j'avais vue ; persuadé aussi que cette intégrité relative était, dans ce cas, la cause principale de la rotation du pouce, j'ai tenté, dans le laboratoire de mon maître, le professeur Rouvière, de reproduire sur le cadavre une luxation semblable.

Dans une première série, d'abord sur quatre pouces, après incision longitudinale externe de la peau, je sectionnai, sous le contrôle de la vue, les fibres métacarpo-phalangiennes et métacarpo-sésamoïdiennes externes, puis je refermai les téguments. Je constatai que je pouvais alors, sans grand effort, provoquer une luxation en avant présentant les sept caractères énumérés plus haut. Je constatai, en plus, — ce que je n'avais pas pensé à chercher chez mon blessé, — que la rotation de la phalange était fixe, qu'elle ne pouvait guère être ni diminuée ni exagérée. La dissection des pouces ainsi luxés m'a montré les faits suivants : 1° la phalange n'a pas dépassé en haut le champ sésamoïdien du métacarpien ; 2° les tendons extenseurs sont un peu déplacés, généralement en dehors, parfois en dedans, mais n'ont pas franchi les tubercules postéro-latéraux du métacarpien ; 3° au niveau du ligament latéral interne, il y a des ruptures dans les fibres métacarpo-phalangiennes, mais toutes les fibres métacarpo-sésamoïdiennes sont intactes ; 4° c'est ce qui reste ainsi du ligament latéral interne qui maintient la rotation : en effet, la section successive de tous les autres éléments susceptibles d'être en cause (muscles, tendons) ne modifie en rien cette attitude. Cependant, la forme en dos d'âne de la phalange a évidemment son importance pour la fixité de la rotation ; quand on tente de diminuer la rotation, la partie convexe du dos d'âne phalangien tend à se placer directement contre le champ sésamoïdien du métacarpien, le tubercule phalangien interne est obligé de s'éloigner du bord interne du champ sésamoïdien.

(1) Thèse de Paris, 1876.

(2) *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1876, p. 746.

moïdien du métacarpien, et la tension du ligament latéral interne augmente.

Sur deux autres pouces, j'ai ajouté à la section du ligament latéral externe la section sous le contrôle de la vue des fibres métacarpo-phalangiennes internes: la luxation a été alors très facile à produire, et l'amplitude du chevauchement a été plus considérable que dans les cas précédents (le bord de l'extrémité phalangienne atteignait et pouvait dépasser le bord supérieur du champ sésamoïdien de l'extrémité métacarpienne); l'intégrité vérifiée des fibres métacarpo-sésamoïdiennes internes est, ici comme précédemment, la cause principale de la rotation et de sa fixité (laquelle est un peu moindre que dans le cas précédent).

Dans une deuxième série d'expériences, que je n'ai pu qu'ébaucher, j'ai tenté d'obtenir par manœuvres externes, à l'aide de la pince à pouce de Farabeuf, une luxation de ce même type. Sur les trois mains que j'ai employées à cet effet, j'ai agi par le mécanisme qui semblait en cause chez mon blessé : association d'inclinaison latérale interne et de propulsion. Les trois fois j'ai pu obtenir avec plus ou moins de mal une telle luxation ; les trois fois, les fibres métacarpo-sésamoïdiennes internes étaient intactes, mais les fibres métacarpo-phalangiennes étaient en partie déchirées ; quant aux lésions du côté externe, elles étaient très variables d'un cas à l'autre (déchirure du ligament latéral externe, arrachement du tubercule phalangien externe, déchirure du ligament phalangio-sésamoïdien externe) ; aussi ne faut-il pas trop tenir compte des résultats de cette deuxième série, bien qu'ils concordent, pour les points cherchés, avec les résultats de la première série.

De ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

- 1° Une intégrité relative du ligament latéral interne, tout au moins dans ses fibres métacarpo-sésamoïdiennes, est compatible avec un type spécial de luxation présentant les sept caractères énumérés au début ; ce type réalise alors une véritable luxation régulière du pouce en avant ;
- 2° Cette intégrité relative est, quand elle existe, la cause principale de la rotation du pouce ongle en dehors ;
- 3° Il serait intéressant de rechercher, devant des cas analogues, la fixité de la rotation : elle permettrait presque d'affirmer l'intégrité relative du ligament latéral interne.

UNE ANOMALIE DE SITUATION DU NERF MÉDIAN AU BRAS

par

R. Garling-Palmer

Habituellement quand le nerf médian se trouve au bras en arrière de l'artère humérale, il est situé avec celle-ci dans le canal brachial de Cruveilhier.

Il n'en est pas toujours ainsi : Blain des Cormiers (1) l'aurait vu situé en arrière de la cloison intermusculaire interne ; Hovelacque (2) l'a vu cheminer dans un dédoublement de cette cloison, depuis l'insertion du coraco-brachial jusqu'à l'épitrochlée ; Cruveilhier (3) l'a vu dans l'épaisseur de la portion interne du brachial antérieur ; enfin, on peut voir le nerf médian situé à l'intérieur de la gaine du muscle brachial antérieur.

(1) BLAIN DES CORMIERS : *Bull. Soc. Anat.*, 1848, p. 129.

(2) HOVELACQUE : *Anatomie des nerfs*, p. 441.

(3) CRUVEILHIER : *Anatomie descriptive*, t. III, p. 613, note.

C'est un cas de cette dernière catégorie que j'ai disséqué dans le laboratoire de mon maître, le professeur Rouvière, et que je présente à la Société. Le nerf médian a croisé la face postérieure de l'artère humérale au tiers supérieur du bras ; arrivé au niveau du bord supérieur de la cloison intermusculaire interne, il pénètre dans la gaine du muscle brachial antérieur. Au cours de son trajet dans cette gaine, il a : derrière lui la cloison intermusculaire interne, puis la partie la plus interne de la face antérieure du muscle, puis le bord antéro-interne de son tendon terminal ; en dedans et en avant, enfin, une lame cellulo-fibreuse, assez épaisse pour masquer le nerf qui joint, suivant les niveaux, la face antérieure du muscle brachial antérieur à la cloison intermusculaire interne ou à la face profonde de l'aponévrose brachiale. Il sort de cette gaine au niveau de l'interligne articulaire du coude, pour plonger entre les deux chefs d'origine du muscle rond pronateur. Signalons enfin qu'une branche antérieure de division de l'artère collatérale interne supérieure pénètre avec le nerf dans la gaine du brachial antérieur.

ANÉVRISME FEMORO-POPLITÉ AVEC GANGRÈNE PAR EMBOLIE

par

P. Funck-Brentano

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique un anévrisme artériel fémoro-poplité ayant occasionné une gangrène du pied et de la moitié inférieure de la jambe gauche par embolus.

Voici l'observation de la malade :

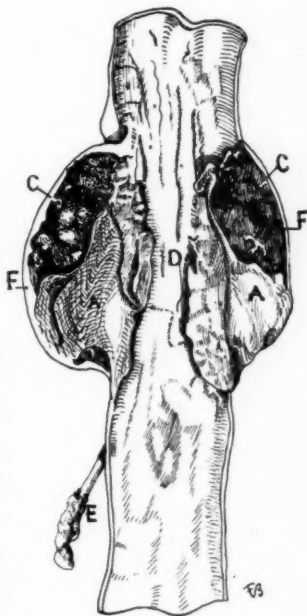
M^{me} X..., âgée de soixante-huit ans, entre le 30 janvier 1928 dans le service de mon maître, le docteur Grégoire, pour une gangrène du membre inférieur gauche, douloureuse et s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle presque complète.

Le début des accidents remonte à trois semaines auparavant. Il fut progressif, des phénomènes à type claudication intermittente précédant l'apparition des signes physiques.

A l'examen, la face dorsale du pied et la moitié inférieure de la jambe présentaient une coloration vineuse avec deux grandes taches noirâtres sur la face antéro-externe du cou-de-pied et du tiers inférieur de la jambe et une large phlyctène sur la face dorsale du pied. Le gros orteil, noirâtre et œdématisé, était dévié en dehors.

L'ensemble dégageait une odeur franchement fétide. La jambe, légèrement refroidie, ne présentait pas de modification de la sensibilité.

La recherche des battements artériels sous-jacents à la poplitée était négative, ceux de la fémorale au triangle de Scarpa étaient nettement perçus. L'oscillométrie confirmait cet examen. A la jambe,



A, Caillots actifs ; C, Caillots, passifs ; D, Lumière de l'artère ; E, Artère articulaire supérieure dont l'origine dans la poplitée est oblitérée par des plaques athéromateuses ; F, Parois ou sac anévrysmal.

TA : 0 ; à la cuisse, TA : 23.14. Au point de vue fonctionnel, la malade ressentait par moments de violentes douleurs lancinantes, avec sensation continue de fourmillements et de brûlures.

Le cœur était irrégulier avec un deuxième bruit claqué. Réflexes pupillaires et rotuliens normaux. Wassermann fortement positif.

De tels symptômes chez un vieillard, ayant apparu progressivement, devaient éveiller l'idée d'une gangrène sénile par artérite; cependant, un examen plus attentif du membre inférieur permettait de déceler à la face postéro-interne de l'extrémité inférieure du fémur (immédiatement en arrière de la corde de l'adducteur) la présence d'une tumeur du volume d'un petit œuf présentant les caractères d'un anévrisme artériel : battante, expansive. On ne décéla pas de souffle.

L'état de la jambe et du pied, la température (39°) et l'état général de la malade commandaient l'amputation, qui fut pratiquée le 4 février, au tiers moyen de la cuisse.

Cette pièce nous a semblé digne d'être présentée pour quelques raisons:

1° *Anatomiquement*, elle est typique. On y distingue l'artère épaisse, l'endartère couverte de plaques athéromateuses masquant la lumière de l'artère articulaire supérieure et interne qui en naît. Ses parois sont dilatées en anévrisme fusiforme, ce qui explique l'absence de souffle à l'auscultation. Les caillots actifs et passifs y sont facilement reconnaissables.

2° *Cliniquement*, cet anévrisme fut démasqué par un embolus cause de la gangrène, gangrène qui, par son début et le terrain sur lequel elle évoluait, devait de prime abord faire errer le diagnostic étiologique.

GROSSESSE OVARIENNE ROMPUE. OPÉRATION, GUÉRISON.

EXAMEN ANATOMIQUE

par

Le Basser et Pavie

Nous croyons intéressant de présenter à votre Société un cas authentique de grossesse ovarienne dont voici l'histoire :

Une femme de trente ans entre le 14 décembre 1927, dans le service du docteur Le Basser, pour douleurs siégeant au niveau de la fosse iliaque droite. Ces douleurs datent de quarante-huit heures, elles procèdent par poussées: elles ont augmenté d'intensité et se sont maintenant étendues à la fosse iliaque gauche. La température est de 38°3, le pouls est à 100, le facies pâle.

L'examen montre l'existence d'un point douloureux très net, à droite, assez bas dans la fosse iliaque. Il n'y a pas de contracture apparente, mais la malade, grasse, est difficile à palper.

Le toucher vaginal met en évidence une douleur latéro-utérine droite. Le col est un peu mou, ce qui fait penser à la possibilité d'une grossesse ectopique. Il n'y a cependant ni retard de règles, ni aucun autre signe de grossesse.

Il n'y a pas d'antécédents intéressants, notamment aucune gravidité antérieure.

Devant ce tableau, on conclut à une appendicite septique en voie de diffusion.

Intervention (Le Basser). — Incision iliaque droite. Il existe une inondation péritonéale sans limitation quelconque. L'ovaire droit est en position et relation normales avec la trompe. Mais cet ovaire, du volume d'un gros abricot, est fissuré et laisse sourdre du sang noir au niveau de la déchirure du parenchyme

ovarien. Castration complète à droite. L'appendice est sain. Ablation des caillots. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Guérison simple sans complications.

La pièce remise est constituée : 1° par une trompe utérine normale; 2° par un ovaire du volume d'un gros abricot, fissuré et infarci de sang au niveau de la fissure. On fait une coupe totale au rasoir de cet ovaire et on constate que la fissure du parenchyme ovarien qui saignait dans le péritoine conduit dans une cavité pleine de caillots sanguins récents, du volume d'une grosse cerise.

L'examen histologique de la pièce a été effectué au laboratoire de notre maître, le professeur Lecène.

Les coupes qui passent par la cavité intra-ovarienne fissurée dans le péritoine montrent que le fragment d'ovaire à ce niveau est infarci par un volumineux caillot sanguin récent. Dans les nappes sanguines, on reconnaît parfaitement la présence de nombreuses villosités choriales, avec leur axe conjonctif, leurs cellules de Langerhans et leur syncytium, composé de grandes cellules multinucléées. Ces villosités choriales sont épaisses et leurs éléments cellulaires superposés sur les coupes, d'ailleurs certainement obliques : comme les renseignements cliniques le laissaient penser, il s'agit bien là d'éléments embryonnaires jeunes et d'une grossesse ovarienne récente.

Le corps jaune se trouve au contact de l'œuf intra-ovarien; à une extrémité de la préparation même, le corps jaune entoure partiellement l'œuf : on remarque en effet nettement, à ce niveau, le ruban de cellules internes du corps jaune, séparé du foyer hémorragique par une simple bande conjonctive. Du côté opposé à ce foyer hémorragique, on voit un groupe de cellules externes du corps jaune pénétrer la couche interne, permettant ainsi de préciser la topographie des cellules lutéiniques. La continuité du corps jaune n'a malheureusement pas été respectée par la coupe, et on n'en retrouve plus loin que des fragments. L'état de la préparation ne permet donc pas d'établir avec certitude si la grossesse s'est effectuée dans le corps jaune lui-même, qu'elle aurait fait éclater, ou s'il n'y avait simplement entre eux que des rapports de voisinage intime.

Le reste de la coupe montre un tissu ovarien parfaitement reconnaissable, avec son épithélium germinatif, ses follicules et la zone médullaire vasculo-conjonctive. Nulle part nous n'avons pu mettre en évidence de réaction déciduale vraiment incontestable du parenchyme ovarien.

Les cas authentiques de grossesse ovarienne ne sont pas très nombreux. On en trouvera la bibliographie dans une étude récente (1924) de M. Moulonguet (1), qui est une mise au point complète de la question. Cet auteur, notamment, met bien en évidence l'importance capitale du contrôle microscopique, sans lequel le diagnostic de grossesse ovarienne ne peut être sérieusement affirmé. Il ne nous semble pas inutile de rappeler cette nécessité du contrôle histologique dans tous les cas, puisque, dans un article tout à fait récent (1927), Carl Heijl (2) voudrait montrer que toutes traces des éléments caractéristiques des enveloppes de l'œuf peuvent disparaître de l'ovaire. Un examen histologique négatif ne saurait donc, d'après cet auteur, s'opposer aux présomptions cliniques de grossesse ovarienne. Nous sommes d'un avis absolument opposé et bien convaincus, au contraire, que l'examen histologique révélant des villosités choriales indiscutables dans le caillot intra-ovarien est la seule base sur laquelle on peut s'appuyer pour démontrer l'existence d'une grossesse

(1) P. MOULONGUET-DOLÉRIS : « Contribution à l'étude de la grossesse ovarienne » (*la Gynécologie*, mai 1924).

(2) CARL-F. HEIJL : « Graviditas ovarica » (*Acta Obstetr. et Gyn. Scandinavica*, 1927, vol. VI, fasc. 4).

ovarienne. En un mot, il nous semble impossible de conclure à la réalité d'une grossesse ovarienne sans cette démonstration histologique : sans cela, on pourrait publier comme grossesse ovarienne « probable » de nombreux cas d'hémorragies importantes au niveau de follicules de Graaf pathologiques, ou même de simples corps jaunes menstruels. On sait, en effet, que ces hémorragies intra-ovariennes (qui n'ont absolument rien à voir avec des grossesses ovariennes vraies) peuvent cependant quelquefois donner naissance à des hématoécèles rétro-utérines importantes qui sont opérées chirurgicalement.

ANOMALIES MUSCULAIRES PORTANT SUR LA LOGE ANTÉRIEURE DU BRAS

par

Luc van der Elst

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique une préparation d'anomalie musculaire de la loge antérieure du bras, anomalie qu'il m'a été donné de constater au cours d'une dissection exécutée au laboratoire et sous la direction de mon maître, le professeur agrégé Hovelacque.

Cette anomalie est remarquable, surtout en ce qui concerne le muscle biceps brachial.

Si l'on passe rapidement sur la courte portion de ce muscle, dont la seule particularité est que sa fusion avec le muscle coraco-brachial a lieu un peu plus bas que d'ordinaire; si on laisse également de côté l'insertion du tendon sur la tubérosité du radius, on remarque cependant que l'expansion aponévrotique, particulièrement forte, donne naissance à de nouvelles fibres musculaires qui font partie du fléchisseur sublime, à la manière d'un muscle digastrique. Et cela est déjà exceptionnel.

Mais, ce qui est tout à fait atypique, c'est la longue portion du biceps. Elle ne naît pas par un tendon du tubercule sus-glénodien; mais le gros corps charnu, de volume à peu près normal, se continue avec les fibres du faisceau antérieur du muscle deltoïde; il naît également, au niveau de la branche antérieure du V deltoïdien, par de fortes insertions charnues et aponévrotiques sur trois ou quatre centimètres de longueur.

La gouttière bicipitale existe, presque normale, avec deux lèvres assez nettes; il y a même un petit ligament transversal, analogue au ligament de Brodie. Rappelons que cette persistance de la coulisse bicipitale est habituelle dans les cas d'absence du long biceps, les auteurs indiquant seulement que cette coulisse est peu marquée (1).

Sur la pièce que nous présentons aujourd'hui, il existe aussi un troisième chef qui s'insère sur le tiers moyen de la face antérieure de l'humérus, semblant venir du brachial antérieur; l'existence de ce chef, à défaut d'autres anomalies, est d'ailleurs particulièrement fréquente. De nombreux exemples en ont été rapportés.

Au point de vue de l'innervation, il y a lieu de signaler que le musculocutané est complètement confondu avec le médian : de cette fusion naissent deux branches, dont la plus grosse, l'externe, ne donne aucun rameau au bras

(1) OTTO : *Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie physiol. und. pathol.* Breslau, 1816; — LAUTH : *Nouveau Manuel de l'Anatomiste*, Paris, 1829; — JESSEL : « Beiderseitiges Fehlen des langen Bicepskopfes », *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, Bd. II, 1876-1877, S. 143-144).

lité
ans
de
de
On
ent
ant
or-

et présente à l'avant-bras les rapports et branches du médian, tandis qu'une branche interne, moins volumineuse, passe au-devant du coraco-brachial, qu'elle innerve près des origines du muscle, donnant ensuite :

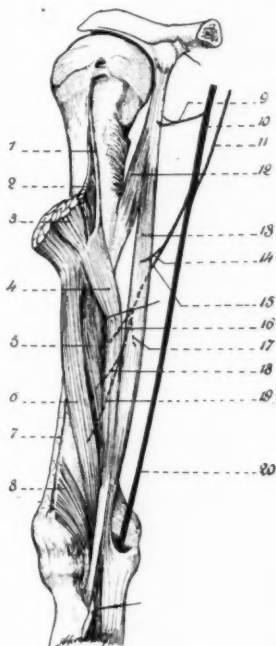
- a) Une branche supérieure pour la courte portion du biceps;
- b) Une branche moyenne pour le corps charnu;
- c) Une branche inférieure pour le brachial antérieur.

Le brachial antérieur est également anormal :

Outre ce faisceau constant, qui se fixe dans la gouttière sous-deltaïdienne et qui, sur notre pièce, est caractérisé par la continuité des fibres superficielles

LÉGENDE DE LA FIGURE

- 1, expansion tendineuse venue de la longue portion du biceps. — 2, grand pectoral. — 3, deltoïde. — 4, longue portion du biceps. — 5, troisième faisceau du biceps venu de la face antérieure de l'humérus. — 6, brachial antérieur. — 7, long supinateur. — 8, faisceau aberrant du brachial antérieur. — 9, nerf de la courte portion et du coraco-brachial. — 10, médian musculo-cutané, racine principale. — 11, médian musculo-cutané racine accessoire. — 12, coraco-brachial. — 13, courte portion. — 14, nerf de la courte portion (rameau moyen). — 15, nerf commun qui va donner : — 16, rameau du troisième chef de biceps. — 17, troisième rameau de la courte portion. — 18, nerf du brachial antérieur. — 19, nerf du brachial antérieur (chef externe). — 20, nerf médian.



avec les fibres du deltoïde, il existe un petit faisceau aberrant qui naît de la face externe de l'humérus immédiatement en-dessous des origines du long supinateur. Ce faisceau se divise en deux à sa partie inférieure. La masse principale rejoint le brachial antérieur près de ses insertions coronoidiennes. Les autres fibres se perdent sous forme d'expansion aponévrotique vers le col radial.

Cette pièce nous a paru présenter un certain intérêt, car dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons vu signaler nulle part la naissance d'une longue portion du biceps par continuité avec le muscle deltoïde. Macalister signale bien deux cas de faisceaux surnuméraires provenant du deltoïde, mais, dans ces cas, la longue portion était normale ;

— Le Double, Ancel (1), Da Silva Leal (2) ne citent pas une anomalie semblable à celle que nous présentons. Il semble qu'il s'agisse là d'un trouble très précoce du développement, remontant au moment où ne sont pas encore bien individualisées les masses « pré musculaires » (terme de Lewis, qui ne préjuge pas de l'origine de ces masses). Car la masse pré musculaire latérale placée à la racine du membre, et d'où surgiront les muscles de la ceinture scapulaire (deltoïde, petit rond, sus-épineux, sous-épineux, grand pectoral), perd, avant la cinquième semaine, toute connexion avec la gaine pré musculaire du bras, qui donne les muscles de l'extrémité libre du membre. Il s'ensuit qu'un trouble affectant les muscles des deux groupes, et se traduisant par une fusion même partielle de leurs éléments respectifs, a débuté aux premières semaines de la vie embryonnaire.

ÉPITHÉLIOMA ET TUBERCULOSE DU COLON TRANSVERSE

par

M. Sénéchal, M. Perrot et Di Ruggiero

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un nouveau cas d'association de tuberculose et de cancer.

Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui nous est adressé pour une sub-obstruction intestinale. Depuis huit jours, tout essai d'alimentation est immédiatement suivi de vomissements, arrêt des matières ; quelques gaz sont émis par l'anus. Un lavage intestinal ne ramène rien.

L'abdomen est légèrement météorisé, sans zones de matité. Il suit bien les mouvements de la respiration, des ondes péristaltiques sont visibles sur la paroi. La palpation ne montre aucun point douloureux bien net. Cependant, il semble que l'on réveille une douleur assez diffuse au niveau de l'union du tiers droit et des deux tiers gauches du colon transverse, là où un calque radioscopique fait apparaître un refoulement du segment droit de la grande courbure de l'estomac, qui est repoussée vers le diaphragme. Etat général plutôt mauvais ; température, 38°. Pas de tuberculose pulmonaire ou viscérale cliniquement appréciable. Opération le 20 janvier. Par une incision médiane sus-ombilicale, on découvre tout de suite une tumeur qui siège à l'endroit prévu.

L'état général du malade interdisant la résection d'emblée de la tumeur, on se dispose à réaliser un anus cæcal d'attente : incision au lieu d'élection. On est tout surpris de ne pouvoir extérioriser un cæcum très distendu. On fait apparaître peu à peu, par libération progressive d'adhérences, un appendice rétro-cæcal, gros comme l'index et un peu plus long, violet vineux, turgescent, et que l'on décolle assez difficilement sans le rompre. Au moment où la manœuvre est terminée et où l'on extériorise le cæcum, l'appendice se détache spontanément au niveau de son insertion cæcale, montrant une zone de sphacèle en couronne intéressant à la fois la base de l'appendice et la paroi du cæcum. Issue tumultueuse de gaz et de matières. Le champ opératoire, heureusement bien protégé, étant nettoyé, on place un clamp sur l'orifice, que l'on extériorise après des soins appropriés. Suites opératoires assez simples : le clamp est retiré le soir même et l'anus iliaque fonctionne aussitôt. Grosse débâcle de matières très liquides pendant quarante-huit heures. Etat général du malade très déprimé, ce qui fait surseoir encore à l'exérèse de la tumeur.

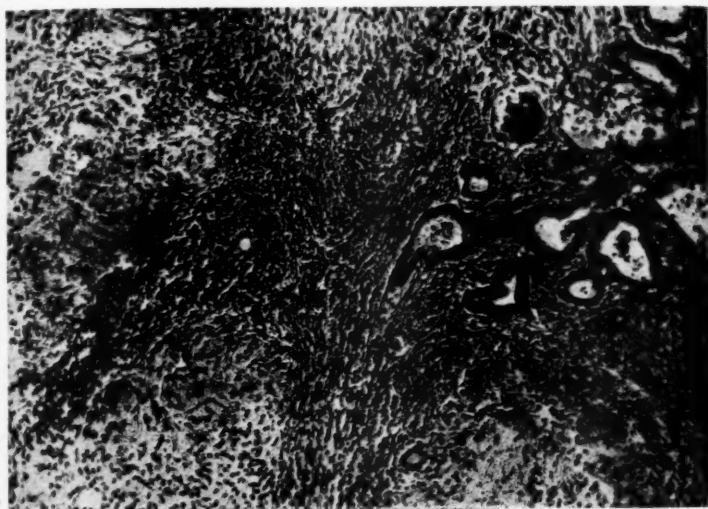
(1) *Bibliographie Anatomique*, t. VIII, IX, X, XII.

(2) DA SILVA LEAL, thèse d'Oporto, 1926.

Celle-ci est réalisée le quatrième jour au thermo, sans anesthésie autre qu'une piqûre de Pantopon.

Le malade quitte la Maison de santé au douzième jour en aussi bon état que possible. L'anus iliaque fonctionne bien. Une entérostomie était prévue pour six semaines environ plus tard, mais le malade meurt un mois après l'opération, dans sa famille.

La pièce opératoire est formée par un néoplasme annulaire de l'intestin embrassant toute sa circonférence. En sectionnant celui-ci suivant son axe, on constate dans l'intérieur même de la tumeur la présence de deux cavités caséuses. Des fragments sont envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique



Epithélioma et cancer du côlon transverse.

En haut et à droite, tubes épithéliomateux ;
à gauche et en bas, trois follicules tuberculeux typiques.

de la Faculté pour examen histologique et présentent les particularités suivantes :

En examinant les préparations de la zone normale vers le centre de la tumeur, la première lésion qui apparaît est localisée dans la couche sous-séreuse. Ce sont des nodules volumineux dont le centre est caséifié avec, en périphérie, une bande formée de cellules épithélioïdes où abondent les cellules géantes et une couronne de lymphocytes. On trouve, en outre, de nombreux petits nodules, plus jeunes et non caséifiés (1). Ce sont là des lésions classiques de tuberculose sous-péritonéale. Puis, s'ajoutant aux lésions précédentes, on voit disparaître la muqueuse, qui est peu à peu remplacée par des proliférations épithéliomateuses glandulaires typiques qui se cantonnent tout d'abord au niveau de la

(1) Dans toute cette zone, présence de très nombreux bacilles de Koch.

sous-muqueuse. Puis les boyaux glanduiformes pénètrent dans la musculature, qu'ils dissocient peu à peu et finissent par détruire. Enfin, en d'autres points, le cancer envahit la tunique sous-péritonéale et s'associe intimement aux lésions de tuberculose. L'interpénétration des deux affections se montre très marquée, comme si d'une part le cancer s'était infiltré dans la nappe tuberculeuse, les éléments épithéliaux arrivant en pleine zone caséuse et présentant alors des signes nets de dégénérescence, et d'autre part l'épithélioma s'était tuberculisé, ainsi que semblent en témoigner la présence de follicules jeunes dans les axes conjonctivo-vasculaires de la tumeur.

En résumé, cette tumeur nous paraît digne d'intérêt du fait de l'intrication des deux lésions et de leur localisation sur le colon transverse, circonstances qui nous ont paru des plus rares. Nous présentons ce cas comme un simple document, sans chercher à en tirer de déductions générales ni soulever d'hypothèses pathogéniques.

TUMEURS DU SEIN AVEC MÉTAPLASIE CARTILAGINEUSE ET OSSEUSE

par

Fritz Busser

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux études histologiques de tumeurs du sein, l'une humaine, l'autre animale, et présentant l'une et l'autre une métaplasie cartilagineuse et osseuse du stroma sur l'interprétation de laquelle nous reviendrons dans notre discussion.

La première de ces tumeurs a été observée chez une femme de cinquante ans qui, au mois de novembre 1927, a consulté pour une tumeur de sein droit dont elle avait constaté la présence un mois auparavant. Du volume d'une grosse noix, de consistance dure, cette tumeur n'adhérait pas à la peau ni aux plans profonds, ne rétractait pas le mamelon, mais paraissait mal limitée et s'accompagnait de petits ganglions axillaires droits, assez durs, mobiles. La tumeur a été enlevée chirurgicalement par notre maître, le docteur Leuret. Elle avait une forme ovale, une consistance dure. La section au couteau en fut assez facile. La tranche de section était lisse, d'un blanc mat, et présentait quelques petits points brunâtres.

L'examen histologique d'un premier fragment permet de reconnaître très facilement un adéno-fibrome du sein. On trouve, en effet, des tubes épithéliaux étirés et aplatis, avec, de place en place, quelques petites dilatations. Le revêtement a presque partout disparu. Là où il persiste, il est constitué par une seule rangée de cellules cubiques. Nulle trace de malignité. Le stroma est formé par un tissu ayant l'aspect lobulé des adéno-fibromes et constitué par une substance collagène encore discrètement fibrillaire, parsemée de quelques rares fibroblastes disséminés. A la périphérie de ce nodule, le stroma devient brusquement très différent. En certains points, il est très vacuolaire, formé sur un fond fibrillaire lâche par des cellules tantôt fusiformes et anastomosées, tantôt arrondies et isolées. En d'autres points, il est plus dense, formé de nombreux éléments polymorphes, fuselés, arrondis ou polyédriques, séparés par une substance hyaline amorphe. Enfin, en d'autres endroits, la substance intercellulaire a presque partout disparu. Extrêmement variables dans leurs formes, les cellules ont cependant une tendance à prendre un aspect étoilé avec un gros noyau central et une mince couche de protoplasme. Par places, elles se réunissent en couronnes, au centre desquelles se distingue une légère flaque de substance amorphe, hyaline, colorée en rose par le bleu de toluidine.

A côté de ces éléments étoilés, on observe de grands plasmodés à protoplasme abondant, contenant de quatre à dix noyaux, en tous points semblables à des ostéoblastes. Cette même disposition du tissu conjonctif se retrouve sur les deux autres fragments de la tumeur. Par contre, on n'y trouve plus trace de l'adéno-fibrome initial. Ici, outre les remaniements du tissu conjonctif dans le sens ostéoclastique et ostéoblastique, on trouve des zones de tissu cartilagineux typique : substance fondamentale hyaline, donnant les réactions colorantes de la chondrine et creusée de logettes contenant une cellule arrondie ou ovulaire. Enfin, sur le dernier fragment, on trouve des amas d'osséine de petite taille, cerclés par une rangée d'ostéoblastes. Dans ces zones osseuses et cartilagineuses, on rencontre encore des ostéoclastes, mais moins nombreux que précédemment.

En somme, si nous résumons la constitution de cette tumeur, nous lui trouvons un nodule central purement adéno-fibromateux autour duquel le tissu conjonctif manifeste une activité cellulaire marquée, orientée dans le sens de la différenciation ostéocartilagineuse. L'image histologique ainsi réalisée à la périphérie du nodule initial pourrait, en certains points, en imposer pour une tumeur dite « à myélopaxes ».

La seconde tumeur a été prélevée sur une chienne de quatorze ans. De la taille d'une petite orange, mais un peu allongée, elle était bosselée, de consistance pierreuse, adhérait à la peau et aux plans profonds et paraissait indolore. Siégeant au niveau de l'avant-dernière mamelle droite, elle n'avait jamais donné lieu à aucun écoulement par le mamelon, qui adhérait fortement. Elle existait depuis quatre ans, augmentant lentement de volume. La section de la tumeur rencontre des zones calcaires qu'il fallut décalcifier avant l'inclusion. La surface de coupe avait une couleur blanche avec, par endroits, des zones ramollies contenant un liquide incolore, visqueux.

L'examen histologique a montré, d'une part, des cavités épithéliales de taille et de formes très variables, les unes d'aspect adénomateux, les autres à structure nettement épithéliomateuse, réalisant tantôt l'aspect dendritique, tantôt celui de cordons pleins. Mais ces formations ne constituent qu'une minime partie de la tumeur, dont la plus grosse part est faite par le stroma. Malgré un examen attentif de plusieurs coupes, nous n'avons pas trouvé de monstruosité cellulaires, ni de mitoses anormales.

Le stroma présente en quelques points l'aspect du tissu conjonctif banal : faisceaux collagènes minces, avec nombreuses cellules fusiformes. Dans la plupart des points, on trouve un tissu conjonctif plus jeune, formé d'une substance fondamentale amorphe, colorée en rose pâle avec des éléments cellulaires nettement anastomosés. Mais surtout on observe des zones cartilagineuses en vastes placards ou en minces bandes à contours sinueux, et des nappes ostéoides avec ostéoblastes authentiques noyés dans une substance ayant les réactions tinctoriales de l'osséine. Le long de ces zones osseuses, on peut voir de place en place des ostéoclastes, mais bien plus rares que dans la tumeur humaine précitée. Par endroits, le tissu conjonctif semble absolument étouffer, rétrécir, isoler les cavités épithéliales.

Telles sont les deux tumeurs que nous vous présentons. Nous n'ignorons pas que, si ce type histologique est rare chez la femme, il est, par contre, fréquent chez la chienne, où l'on note souvent la présence de cartilages et d'os dans les tumeurs mammaires. Mais il nous a paru intéressant de montrer l'analogie existant entre ces deux observations.

Dans les deux cas, en effet, nous trouvons à côté de lésions épithéliales tumorales un stroma conjonctif présentant un polymorphisme frappant : tissu adulte, tissu jeune, cartilages, os. Tous les éléments sont rassemblés

de ce qu'on l'on a nommé « tumeurs mixtes », diagnostic qui pourrait être envisagé par certains auteurs. Nous pensons devoir adopter une interprétation pathogénique différente. La simple métaplasie du stroma conjonctif en os et en cartilage nous semble expliquer suffisamment les variétés tissulaires qui viennent d'être rapportées. Les lésions épithéliales, envisagées en elles-mêmes, sont de celles qu'on observe au cours de néoplasmes purement épithéliaux, bien classés, adéno-fibrome ou épithélioma. Aussi nous semble-t-il logique, parce que plus simple, d'attribuer la présence d'os et de cartilage à la métaplasie si fréquente et si souvent observée dans les états pathologiques les plus divers, plutôt qu'à une inclusion embryonnaire dont la réalité est loin d'être démontrée. Notons cependant que, dans la tumeur humaine, la différenciation ostéocartilagineuse s'accompagne d'une activité cellulaire conjonctive qui paraît dépasser les limites d'une simple métaplasie du stroma préexistant. Nous constatons, en effet, une véritable prolifération dont nous avons déjà signalé plus haut les analogies avec une tumeur à myéloplaxes. On pourrait donc discuter, dans ce cas, la possibilité de la substitution à la tumeur adénomateuse initiale d'une véritable tumeur conjonctive, discussion à laquelle s'attache la notion des tumeurs combinées, épithélio-conjonctives. Dans notre cas, nous pensons pouvoir éliminer la naissance simultanée d'un adénome et d'une tumeur conjonctive. L'adéno-fibrome situé au centre de l'ensemble constitue évidemment le nodule primitif, et ce n'est que secondairement que s'est manifestée autour de lui la réaction conjonctive. Nous n'acceptons pas plus l'hypothèse d'une métaplasie épithélio-conjonctive, c'est-à-dire d'une transformation des cellules de l'adénome en cellules conjonctives. Nous acceptons plus volontiers, pour expliquer la pathogénie de cette tumeur, la succession suivante dans les phénomènes réactionnels. Le stroma conjonctif, du fait de la présence de l'adénome, manifeste une réaction proliférative intense qui aboutit à la disparition par atrophie des formations épithéliales, mais il conserve d'une façon anormale un pouvoir de croissance qui détermine l'apparition d'une tumeur réactionnelle en quelque sorte secondaire, mais cette fois de structure purement conjonctive.

La comparaison des deux observations que nous venons de présenter nous permet de justifier cette interprétation : la tumeur mammaire de la chienne manifeste une réaction conjonctive se maintenant dans les limites de la simple métaplasie, tandis que la tumeur humaine paraît l'avoir dépassée.

ÉPITHÉLIOSARCOME DU SEIN

par

Rouhier et J. Delarue

Parmi les tumeurs atypiques ou rares du sein, les épithéliosarcomes sont de celles dont l'histogénèse est la plus obscure et a prêté à de nombreuses discussions.

La tumeur que nous avons observée, si elle n'apporte pas une contribution à la solution du problème, constitue au moins une preuve formelle de leur existence.

Macroscopiquement, la glande est envahie de nodules tumoraux disséminés, mais paraissant bien isolés les uns des autres, d'un volume variant de celui d'un pois à celui d'une grosse noix. Parmi ces nodules, les uns sont profonds, enchâssés dans la graisse au-devant du muscle grand pectoral ; les autres, très superficiels, au contraire. L'un d'eux, très volumineux, siège tout près du mamelon, qui est, du fait de sa présence, dévié. Toutes ces masses tumorales n'ont pas la même consistance.

Les unes sont dures et fermes sous le couteau ; d'autres sont mollasses, au contraire, et un peu diffluentes. Mais chacune d'elles paraît assez bien limitée

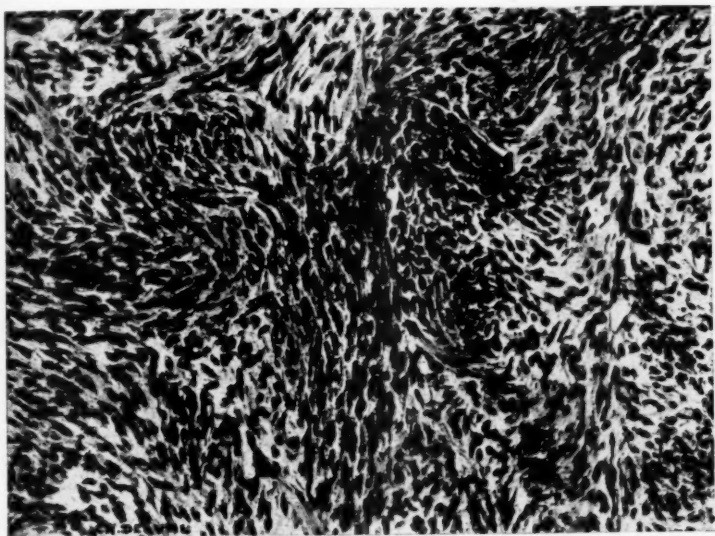


FIG. 1. — *Fibroblastes sarcomateux constituant la majeure partie du nodule tumoral.*

et on n'observe pas, macroscopiquement, de traînées blanchâtres néoplasiques les unissant les unes aux autres.

Quelques ganglions sont isolés du tissu cellulo-graisseux sous-pectoral de l'aisselle.

L'examen histologique a porté sur des points différents de la tumeur mammaire.

Une coupe intéressant le mamelon et le nodule cancéreux voisin montre que celui-ci est avant tout constitué de cellules fusiformes (fig. 1).

Elles sont plus ou moins serrées les unes contre les autres, disposées en tourbillons. Leur ensemble est troué de vaisseaux parmi lesquels certains sont dénués de paroi propre et limités par les cellules tumorales elles-mêmes ; ils ont l'aspect habituel des lacunes vasculaires sarcomateuses.

Les colorations électives montrent que les éléments cellulaires sont presque

partout séparés par de fines fibrilles de collagène, grêles, qui dessinent un fin réseau dans la tumeur.

Quelques cellules sont monstrueuses et présentent un noyau bourgeonnant très colorable. Ça et là se voient quelques rares figures de mitose.

La plus grande partie du nodule considéré offre cette structure.

Mais certains points ont une morphologie totalement différente.

Sur une charpente formée de faisceaux conjonctifs épais, organisés en réseau irrégulier, s'appuient des cellules bien isolées les unes des autres, d'une morphologie indiscutablement épithéliale.

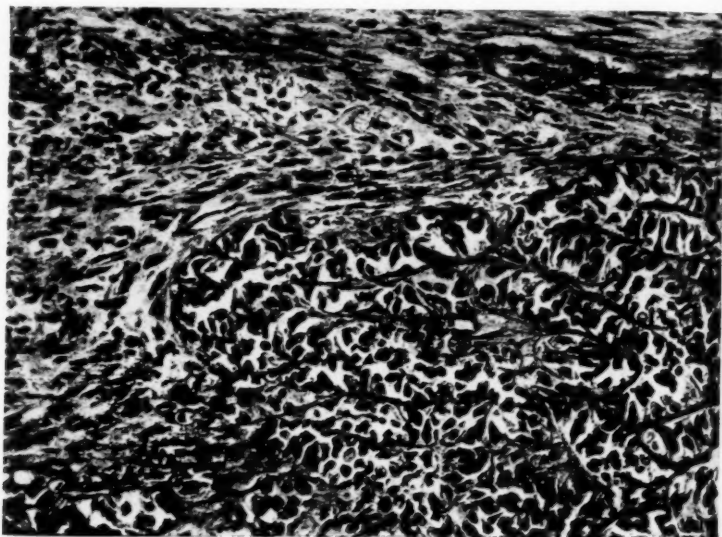


FIG. 2. — *Eléments épithéliomateux situés au centre du nodule.*

Elles sont arrondies ou piriformes, ou en raquette, toujours de limites bien nettes et bien visibles.

Elles s'implantent nettement par leur base, à quelque distance les unes des autres, sur la charpente conjonctive; cette base d'implantation est parfois si étroite, que les éléments cellulaires paraissent devoir se détacher et s'isoler. Certains d'entre eux semblent jetés en pont d'une maille à l'autre de ce réseau conjonctif.

Leur noyau présente un volume et une forme variable d'une cellule à l'autre. Il est riche en chromatine, irrégulier (fig. 2).

Dans son ensemble, le nodule cancéreux est assez régulièrement arrondi et bien limité.

Il est entouré d'un tissu conjonctif dense. La structure des nombreux canaux galactophores qui s'y trouvent est à peu près normale. On y rencontre quelques tout petits amas de lymphocytes.

Les canalicules glandulaires, peu nombreux du fait du voisinage immédiat du mamelon, paraissent à peu près intacts. Leur assise épithéliale est en hyperplasie légère, mais sage et ordonnée.

Les colorations au mucicarmine de Meyer montrent des plaques rouges dans la lumière des canaux galactophores. Aucun des deux éléments de la tumeur n'est intéressé par la coloration au carmin.

D'autres nodules cancéreux, plus profondément situés, sont constitués de cellules fusiformes, mais, ce qui domine dans la plupart d'entre eux, c'est une dégénérescence myxoïde diffuse, colorée en rose pâle par le carmin.

Les colorations élastiques montrent qu'il persiste néanmoins de fines bandelettes péricellulaires de collagène. Les canalicules glandulaires sont fort nombreux et sont en état d'hyperplasie des plus nettes : certains présentent trois et quatre assises épithéliales sans qu'en aucun point on ne puisse trouver ici de signes de malignité histologique. A ne considérer que leur ensemble, en dehors des nodules myxosarcomateux, ils offrent avec le tissu conjonctif qui les entoure l'aspect de l'adéno-fibrome péricanaliculaire le plus banal.

Plusieurs ganglions, assez volumineux par ailleurs, ont l'aspect histologique de la régression adipeuse; ils ne présentent de follicules lymphoïdes qu'à leur extrême périphérie. Dans aucun d'entre eux n'est vue d'image d'invasion néoplasique.

L'histoire clinique de la malade nous apprend que M^{me} A... J... a constaté, en novembre 1926, un petit noyau tumoral dans le sein droit. Celui-ci a été extirpé isolément par une intervention très limitée, tant ses caractères cliniques étaient ceux d'un adéno-fibrome. Un examen histologique de la tumeur, fait au laboratoire du professeur Letulle, avait permis d'y reconnaître l'architecture générale d'un adéno-fibrome, mais la note envoyée exprimait quelques réserves et demandait une surveillance de la malade.

Le 7 octobre 1927, la malade est revue et le diagnostic de malignité s'imposant, il est fait une extirpation large du sein avec les deux pectoraux, suivie d'un curage de l'aisselle. La cicatrice opératoire est actuellement parfaite; il n'y a pas de récidive *in situ* perceptible et, ni cliniquement, ni radiologiquement, il n'a été trouvé de métastases viscérales.

Cette tumeur est constituée par deux sortes d'éléments :

1° Des éléments conjonctifs pour la plupart qui, morphologiquement, imposent le diagnostic histologique de sarcome fibroblastique. De cette nature conjonctive, la preuve la plus formelle paraît nous être donnée par la présence des fibres collagènes entourant isolément les éléments cellulaires;

2° Des formations situées en plein sarcome, d'une structure très particulière et certainement épithélio-mateuse.

Du fait même de la présence de collagène intercellulaire, il ne nous semble pas possible d'admettre ici l'existence d'un de ces épithéliomas fuso-cellulaires sur lesquels, en 1922, MM. Roussy et Leroux ont attiré l'attention.

Il s'agit donc d'un épithélio-sarcome. Peut-on penser à une dégénérescence maligne simultanée de l'élément conjonctif et de l'élément épithélial de la tumeur bénigne antérieurement observée chez notre malade ? Nous ne le croyons pas et nous pensons que le développement de la tumeur maligne conjonctive a été secondaire à celui de l'épithélioma : ou bien par métaplasie conjonctive des éléments cancéreux épithéliaux ; ou bien par prolifération et transformation du stroma de la tumeur primitivement développée, prolifération qui a pris un tel dévelop-

pement qu'elle est arrivée à prédominer jusqu'à rendre morphologiquement minimales les éléments tumoraux qui l'ont favorisée.

DISCUSSION. — M. G. Roussy. — La question soulevée par la présentation de MM. Rouhier et Delarue touche à un sujet très discuté de la pathologie tumorale. Je demande donc aux présentateurs la permission d'étudier avec soin leurs préparations d'ici à la prochaine séance, car je n'ai pu aujourd'hui y donner qu'un rapide coup d'œil, et la question m'intéresse particulièrement.

J'ai insisté à plusieurs reprises, avec Leroux, sur la rareté des tumeurs mixtes dites *épithélio-sarcomes*, tant dans le domaine expérimental qu'en pathologie humaine, ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que de telles tumeurs ne peuvent exister. Si la tumeur de MM. Rouhier et Delarue est bien une tumeur maligne, à la fois de nature épithéliale et de nature conjonctive, on peut poser à nouveau, à son propos, la question de savoir si l'on a affaire à un sarcome apparu secondairement dans le stroma conjonctif d'une tumeur épithéliale, ou s'il s'agit, au contraire, d'une association fortuite et simultanée de deux types de tumeurs. Telles sont les questions sur lesquelles je me propose de revenir à notre prochaine séance, après avoir étudié cette intéressante tumeur.

M. Leroux. — La tumeur que présente M. Delarue me semble venir confirmer les données qui viennent d'être émises précédemment par M. Busser au sujet de la notion d'équilibre épithélio-conjonctive dans les tumeurs. Il n'existe, en effet, ici, qu'une quantité infime d'épithélioma, tandis que la prolifération conjonctive est intense.

On peut supposer que la tumeur a, comme dans le cas comparable présenté par M. Busser, débuté par l'épithélioma, puis excité la prolifération conjonctive, qui prédomine bientôt et dépasse les limites d'une simple hyperplasie réactionnelle.

Ces cas sont distincts, je crois, de ceux dans lesquels les formations de morphologie épithéliomateuses et conjonctives sarcomateuses sont intimement intriquées. L'hypothèse de la métaplasie épithélio-conjonctive qui a pu, dans ces cas, être envisagée, ne saurait être mise en question dans le cas qui vient d'être présenté.

CHOLÉCYSTITE D'ORIGINE DISTOMIENNE

(*Distomatose à Fasciola gigantea*)

par

Grandclaude, Codvelle et Vanlande

Cette communication paraîtra sous forme de Recueil de Faits dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE INTÉRESSANT LES DEUXIÈME ET CINQUIÈME VERTÈBRES LOMBAIRES

par

L. Ménard

Le 26 juillet 1927, M^{lle} R..., employée dans une maison de famille, tombe du deuxième étage et heurte au passage le garde-fou d'un balcon du premier étage.

On la retrouve assise sur le bord du trottoir ; elle ne peut ni se relever ni faire un mouvement. Sans avoir perdu connaissance, elle est cependant fortement étonnée. On apporte une gouttière de Berck, et la blessée est étendue sur le dos.

Un examen rapide montre une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche, avec un gros déplacement en dehors de la main. On trouve une perte complète des mouvements des membres inférieurs, une saillie vertébrale très douloureuse au niveau des deux premières vertèbres lombaires, un point douloureux lombaire.

Des radiographies de la colonne lombaire de face et de profil sont faites une demi-heure après l'accident. De face, nous trouvons :

1° Une fracture du corps de la deuxième vertèbre lombaire ; le trait part du milieu du bord gauche de la vertèbre, remonte obliquement pour atteindre le plateau supérieur dans le voisinage du bord droit. Le fragment supérieur est luxé vers la gauche et déplacé d'un centimètre environ sur la photographie. L'espace intervertébral conservé entre ce fragment supérieur et la première vertèbre lombaire à gauche semble disparaître à peu près complètement à droite entre les deux corps. Les deuxième et troisième vertèbres lombaires paraissent, sur leurs bords droits, avoir écrasé le disque intervertébral.

2° Un écrasement des apophyses articulaires gauches inférieure de la quatrième vertèbre lombaire et supérieure de la cinquième, avec un écartement resté normal ou même exagéré de la partie droite des corps de ces deux vertèbres. Ceci entraîne :

3° Une obliquité en baïonnette de la colonne vertébrale à sommet au niveau des deuxième et cinquième vertèbres lombaires.

La radiographie de profil est prise dans de mauvaises conditions au prix de vives douleurs. Elle est bougée et ne peut être recommencée. Elle montre :

a) L'obliquité du trait de fracture ascendant d'avant en arrière partant à peu près du milieu du bord antérieur pour venir finir en avant du canal rachidien ;

b) La luxation en avant du fragment supérieur de la deuxième vertèbre lombaire ;

c) Le mouvement de bascule du fragment principal de la vertèbre en arrière et en haut, le pincement du disque séparant la deuxième de la troisième lombaire en arrière. Ce disque garde sa hauteur en avant.

Au début de l'après-midi, M^{lle} R... est transportée dans une clinique. Nous réduisons sous chlorure d'éthyle la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Au réveil, nous pouvons constater que la malade peut faire des mouvements relativement importants des jambes et des cuisses. Les mouvements du pied droit sont très douloureux, sans qu'il y ait aucune apparence de traumatisme à ce niveau.

Après quelques instants de repos, le temps pour le plâtre de prendre au niveau de l'appareil de contention du poignet, nous décidons d'immobiliser la totalité de la colonne vertébrale dorsale lombaire sacrée en lordose légère et faisons un appareil plâtré.

Le douzième jour, le plâtre de l'avant-bras gauche est enlevé.

Le quarante-cinquième jour, l'appareil de contention de la colonne vertébrale est enlevé et remplacé par un corset plâtré.

Nous ne trouvons plus, dès ce moment, aucun signe médullaire ou radiculaire. Les douleurs du pied qui siégeaient à la partie externe du tiers inférieur de la jambe et du pied droit ont disparu, la station debout et la marche sont progressivement reprises.

Le 16 décembre, le corset est enlevé et la malade radiographiée à nouveau. Nous trouvons sur l'épreuve de face :

1° La disparition apparente du trait de fracture de la deuxième vertèbre lombaire. La réduction de la luxation latérale du fragment supérieur, la reconstitution partielle du disque dans la moitié droite des espaces séparant les première et deuxième et les deuxième et troisième vertèbres lombaires ;

2° Le mouvement de bascule de la quatrième sur la cinquième lombaire est resté le même ;

3° L'obliquité en baïonnette est restée la même.

L'épreuve de profil centrée sur la deuxième lombaire nous montre une image assez semblable à celle du moment de l'accident. Le fragment supérieur paraît avoir gardé son déplacement luxé en avant, le contour du bord supérieur du fragment inférieur nous paraît plus arrondi, le mouvement de bascule latéral, très net sur la radiographie prise le jour de l'accident, est réduit.

A ce moment comme actuellement, la clinique nous montre une gibbosité légère intéressant les douzième vertèbre dorsale, première, deuxième et troisième vertèbres lombaires, à courbe de grand rayon. Il n'existe pas de sensibilité particulière, les épineuses jouent les unes sur les autres, s'écartent et se rapprochent dans les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale. Il existe une scoliose à convexité gauche intéressant toute la colonne lombaire. Cette scoliose n'a aucun retentissement actuel sur la colonne dorsale.

Nous n'avons trouvé aucun accident nerveux, ni de sensibilité ni de réflexe, tout au plus la sensibilité réflexe est-elle peut-être un peu plus forte au flanc droit qu'au flanc gauche.

Nous désirons attirer votre attention sur le retrait apparent de la vertèbre inférieure deuxième lombaire par rapport à la supérieure première lombaire, apparence inverse de celle qui existe dans le mal de Pott. Nous pouvons rapprocher cette observation de celle de MM. Silhol et Toinon et de beaucoup d'autres pour la tolérance médullaire parfaite, de celles de MM. Sorrel et Parin (Société Anatomique, 17 juillet 1920) pour l'écrasement de la partie antérieure de la vertèbre, écrasement de la partie antérieure que l'on retrouve encore dans l'observation présentée le 6 décembre 1919 à la Société Anatomique par MM. Berger et Lévy.

L'observation que nous vous présentons nous a paru intéressante par la multiplicité et la gravité des dégâts anatomiques mis en regard de l'absence à peu près complète de suites pathologiques, de séquelles, par l'absence presque totale de signes cliniques des effets du traumatisme siégeant au niveau des quatrième et cinquième vertèbres lombaires que seule la radiographie a pu révéler. Nous croyons devoir insister sur l'importance, à nos yeux, de la rapidité d'un diagnostic complet avec radiographie de face et de profil, suivi d'une immobilisation orthopédique immédiate.

DISCUSSION. — *M. G. Roussy*. — Il est un point de la communication de M. Ménard qui m'a particulièrement intéressé, et que voici :

Sa malade a eu, après le traumatisme vertébral et pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, des troubles paralytiques flasques avec aréflexie complète ; puis, rapidement, ces phénomènes se sont amendés pour disparaître complètement.

De tels phénomènes doivent être, je crois, rangés dans l'ordre des processus médullaires commotionnels, comparables à ceux que nous obser-

vions durant la guerre. Leur pathogénie est encore obscure et l'on a pensé qu'il pouvait s'agir soit d'inhibition directe des éléments nerveux, soit de troubles vasculaires qui amènent une suspension absolue, mais passagère, des fonctions médullaires. On aurait pu penser aussi à la possibilité d'une hémorragie méningée qu'une ponction lombaire aurait pu révéler, mais, dans ce cas, les phénomènes ne se seraient pas, semble-t-il, amendés aussi rapidement.

Quoi qu'il en soit, il y avait lieu de souligner l'intérêt du fait que nous apporte M. Ménard.

DE LA CALCIFICATION PLEURALE

par

E. Estor (de Montpellier)

La calcification pleurale, qui n'est point une complication très rare, apparaît généralement dans les pleurésies anciennes. Sa pathogénie reste encore très obscure. Pendant longtemps et jusqu'à Cruveilhier (1856), on a considéré ces dépôts calcaires, à cause de leur ressemblance avec le tissu osseux, comme constitués par de l'os. Aujourd'hui, grâce au microscope, cette erreur n'est plus permise et on ne doit plus confondre ces plaques ossiformes avec des plaques osseuses.

A la vérité, ce n'est pas toujours sous forme de carapace et de plaques de blindage que se présente la calcification pleurale. Tantôt on rencontre des concrétions calcaires ressemblant à des séquestres isolés dans la plèvre ; tantôt la calcification revêt l'aspect d'aiguilles ou de stalactites de volume différent et qui peuvent parfois atteindre les dimensions d'une clavicule d'enfant. Enfin la calcification peut se présenter sous la forme de plaques plus ou moins étendues. Celles-ci, n'occupent généralement qu'une partie de la surface pleurale. On rencontre cependant, plus rarement il est vrai, des dépôts calcaires tapissant sans interruption toute la plèvre. C'est un cas de cette dernière catégorie que nous avons observé. Il s'agissait d'une pleurésie suppurée très ancienne, entretenue par la présence d'un projectile de guerre. Cette observation clinique est complétée par un examen microscopique et par un examen radiographique.

V. A., qui, avant la guerre, était bien portant, est blessé le 8 novembre 1914 par une balle de fusil. Peu de temps après, il est versé dans l'armée auxiliaire. Il est réformé ensuite, d'abord avec une pension de 10 %, puis avec une pension de 100 %. Depuis le mois d'avril 1921, son état a notablement empiré. Il ne peut se livrer à aucun travail, la fièvre est élevée et continue. Après une vomique très importante s'est établie une abondante expectoration qui n'a été modifiée par aucun agent thérapeutique ; c'est un cachectique. Il s'agit d'une pleurésie droite suppurée, ouverte dans les bronches et fistulisée au niveau de la paroi thoracique.

La radiographie montre avec une grande netteté, dans l'hémithorax droit, une vaste poche à grand axe vertical, mesurant 21 centimètres sur 7 centimètres. À la partie inféro-interne de cette cavité, on aperçoit une balle de fusil qui n'est guère éloignée de la colonne vertébrale : 2 centimètres et demi l'en séparent.

(1) Voir la thèse de GEORGES BAUDRY (Lyon, 10 décembre 1925, n° 51).

Le malade est trop faible pour supporter une anesthésie générale. Le 6 juillet 1926, après anesthésie locale, nous réséquons, sur la ligne axillaire postérieure, 7 centimètres des neuvième, huitième et septième côtes. Il s'écoule aussitôt une quantité notable de pus très épais. L'examen digital de la cavité pleurale, ainsi largement ouverte, nous révèle la présence d'une carapace très résistante présentant l'aspect du tissu osseux. A l'aide de la rugine, nous arrivons à décoller et à extirper quelques fragments volumineux de cette coque très adhérente.



Aspect radiologique de l'hémithorax.

Elle est brillante et lisse en certains endroits, granuleuse en d'autres points sur sa face interne; elle est rugueuse et irrégulière sur sa face profonde, qui adhère intimement à la plèvre. C'est une coque très résistante qu'on ne peut briser avec les doigts. Elle mesure, suivant les points examinés, de 1 à 3 millimètres d'épaisseur. A un examen superficiel, elle présente quelque ressemblance avec la voûte crânienne.

La brèche résultant des résections costales n'est pas suffisamment étendue pour permettre un décollement et une extirpation totale de la carapace calcaire. D'autre part, le malade se trouvant à bout de forces, nous ne pouvons pratiquer, sans danger, un désossement plus large de la paroi thoracique.

Le 15 juillet 1926, toujours sous l'anesthésie locale, après résection des sixième

uillet
eure,
ssitôt
urale,
tante
écol-
ente.

et cinquième côtes, sur une étendue de 7 centimètres, nous arrivons avec la rugine vigoureusement engagée dans le plan de clivage à décortiquer la totalité de la carapace. La manœuvre est particulièrement laborieuse au niveau du dôme pleural.

Enfin, le 22 juillet 1926, nous enlevons, sous l'écran, le projectile au moyen d'une forte pince dentée introduite par la brèche pleurale.

Depuis la première intervention, l'expectoration a disparu. Actuellement, l'état général de notre opéré est excellent ; il ne tousse plus, son poids a augmenté de 6 kilos et sa plaie est cicatrisée.

L'examen histologique montre très nettement que l'on a affaire à un processus de calcification. En effet, au sein d'une trame conjonctive très dense et où les cellules fixes sont à peu près absentes, on rencontre plusieurs zones où les concrétions calcaires abondent. Un certain nombre, d'ailleurs, ont été dissoutes par les réactifs employés pour en permettre l'inclusion dans la paraffine. On voit alors des sortes d'alvéoles représentant la matrice où s'accumulaient les sels calcaires.

Voilà un cas de calcification totale de la cavité pleurale, survenue au cours d'une pleurésie très ancienne, entretenue par la présence d'un corps étranger. Cette pleurésie a été guérie par la décortication et l'extraction totale de la coque calcaire, complétée par l'ablation du projectile. La décortication a été pratiquée avec la rugine. A cause de l'extrême faiblesse du malade, nous avons eu recours à l'anesthésie locale et nous avons fait deux opérations partielles, à neuf jours de distance. Une troisième intervention, sept jours plus tard, a permis d'enlever la balle de fusil.

MÉTASTASE OSSEUSE D'UN ÉPITHÉLIOMA LATENT

par

J. Montpellier (d'Alger) et **S. Bouquet** (de Bône)

Il n'est pas rare de voir un épithélioma secondaire du squelette révéler brusquement l'existence d'une tumeur primitive que rien, jusque-là, ne laissait supposer chez le malade.

Par contre, sont beaucoup moins fréquentes les métastases osseuses au cours d'un cancer primitif, que l'examen le plus attentif n'arrive pas à mettre en évidence, soit au moment du diagnostic de la métastase, soit même dans les mois qui suivent. Ce sont ces cas, au total exceptionnels, que Mayer, ainsi que le rappellent Nové-Josserand et Tavernier (1), rassemblera sous le nom d'épithélioma primitif des os.

Cette conception de l'épithélioma primitif des os, après ce que nous savons de positif sur les métastases cancéreuses osseuses, a des raisons d'être abandonné, encore qu'il soit bon de ne rien nier *a priori*.

Au reste, peut-être vivons-nous trop, malgré quelques documents sans doute insuffisamment démonstratifs, sur le dogme de l'évolution nécessairement fatale du cancer abandonné à lui-même, — et certains de ces épithéliomes osseux, d'apparence primitive, ne sont-ils pas que des métastases de tumeur primitive désormais guérie.

Voici notre observation (1^{er} octobre 1927) :

(1) NOVÉ-JOSSERAND ET TAVERNIER : *Tumeurs malignes des os* (Bibliothèque du Cancer), Doin, 1927, p. 164.

Femme de cinquante-huit ans. Rien à retenir dans ses antécédents en dehors d'une exantération de l'orbite droit pour une lésion (?) à l'âge de quinze ans. Alors qu'elle paraissait en excellente santé, il y a deux mois, elle se mit à maigrir et à souffrir du bras gauche ; peu après, tuméfaction de la diaphyse humérale ; enfin, il y a huit jours, le médecin traitant diagnostiqua une fracture spontanée de l'humérus.

L'examen somatique le plus rigoureux, dès l'entrée de la malade à l'hôpital, ne relève rien en dehors de la lésion humérale, que confirme la radiographie ci-jointe. L'utérus, notamment, est petit ; les glandes mammaires atrophiées, égales ; le système thyroïdien, l'œsophage, le rectum paraissent intacts.

Tandis que la lésion humérale s'étend, l'état général empire rapidement ; trois mois après son entrée, la malade meurt en pleine cachexie, sans que l'examen clinique, soigneusement répété, n'ait révélé la présence d'une tumeur primitive.

L'examen microscopique montre un épithélioma dont l'architecture est en cordons, tassés et intriqués, quelque peu anastomosés.

Les éléments qui les composent sont polyédriques, un peu allongés, à noyau pourvu d'un à trois nucléoles, à contours assez nets, et parfois rigoles intercellulaires, sans ponts d'union décelable. Type de cellules monomorphes, encore que beaucoup d'entre elles apparaissent à divers états de lyse isolée.

Les mitoses sont assez nombreuses ; quelques-unes pluripolaires et atypiques. Noyaux souvent encochés.

Stroma-réaction peu développée : tissu conjonctif généralement peu dense et peu infiltré.

Au total, épithélioma pavimenteux avec ébauche de différenciation malpighienne.

MÉLOMÉLIE OU EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE

par

Botreau-Roussel et P. Huard

Dans la séance du 5 janvier 1928, MM. Bouveret et Sallard ont communiqué à la Société une observation de tumeur osseuse de la partie supérieure du creux poplité dont ils font un cas de mélomélie. Leur diagnostic est basé : sur l'aspect général rappelant celui d'une épiphyse fémorale inférieure ; — sur l'aspect des surfaces encroûtées de cartilage ; — sur l'aspect du tissu osseux, constitué par du tissu spongieux ; — et dans les commentaires qui accompagnent leur observation, ils précisent qu'aucune ligne de démarcation n'existait entre le tissu spongieux de la tumeur et celui du fémur également spongieux à ce niveau, et que toute la surface de la tumeur était encroûtée de cartilage, bien qu'il n'existât aucune surface de frottement en dehors de la ligne médiane sur laquelle le sciatique poplité interne était tendu.

Aucune de ces constatations n'entraîne, à notre avis, la conviction en faveur d'une mélomélie, alors que leur description correspond, au contraire, en tous points à une exostose ostéogénique. Ces tumeurs siègent, en effet, au voisinage des épiphyses. Elles ne contractent aucune adhérence avec les tissus voisins. Elles sont presque toujours revêtues de cartilage en rapport avec une bourse séreuse (exostosis bursata). La ressemblance entre ces exostoses et une véritable surface articulaire est parfois telle que la cavité séreuse peut contenir des corps étrangers semblables à ceux des grandes articulations et que leur origine aux

dépens du cartilage diarthrodial a été soutenue (Rindfleisch, Fehleisen). On ne saurait d'ailleurs concevoir la présence de ce cartilage sans la présence d'une bourse séreuse ou d'une synoviale articulaire.

La charpente osseuse de ces exostoses, très souvent spongieuse, se continue comme dans le cas de MM. Sallard et Bouveret, sans ligne de démarcation avec le tissu spongieux de l'os sous-jacent.

Enfin, la forme particulière de l'exostose, observée par ces auteurs en deux lobes rappelant de loin les condyles fémoraux et qui est leur principal argument en faveur du diagnostic de mélomélie, est elle-même parfaitement explicable par le passage, sur la partie médiane de cette tumeur, du sciatique poplité interne, « tendu sur celle-ci comme une corde sur un chevalet ».

L'un de nous a observé et opéré six cas d'exostose ostéogénique solitaire sur de jeunes soldats faisant leur service militaire. Nous n'avons pas gardé les observations détaillées des cinq premiers cas, ne pensant pas qu'elles aient jamais le moindre intérêt. Toutes siégeaient au voisinage des épiphyses, assez loin cependant des surfaces articulaires normales, toutes étaient recouvertes de cartilage, toutes étaient constituées par du tissu spongieux et ne présentaient pas de démarcation avec l'os sous-jacent.

Voici l'observation de notre sixième cas tout récent :

L..., matelot mécanicien aviateur, vingt ans. Le 8 décembre 1927, traumatisme sur le moignon de l'épaule gauche, qui le fait hospitaliser le même jour dans notre service de l'hôpital Michel-Lévy, avec le diagnostic de luxation sous-coracoïdienne de la tête humérale gauche non réduite.

A son arrivée, la tête humérale était en place, mais la présence d'une tumeur de consistance osseuse se trouvant en avant de la coracoïde, tumeur suivant les mouvements de torsion imprimés à l'humérus, expliquait l'erreur de diagnostic qui avait été faite.

La radiographie pratiquée le lendemain montrait la présence d'une exostose implantée sur le col chirurgical de l'humérus immédiatement en dehors de la gouttière bicipitale.

L'intervention est différée jusqu'au premier février 1928, à cause d'un hématome superficiel consécutif au traumatisme. A cette date, sous anesthésie locale à la novocaïne, incision dans le sillon delto-pectoral, qui nous mène droit à cette tumeur. Résection au ciseau frappé, suture. Réunion *per primam*.

Exeat, guéri, le 7 février.

Cette exostose présente assez bien la forme d'une épiphyse humérale supérieure en miniature. Sa partie saillante, en forme de tête, est recouverte de cartilage; la partie formant le col, sous une mince corticale, est constituée par du tissu spongieux se continuant avec le tissu huméral sous-jacent.

Nos constatations concordent d'ailleurs avec celles de nombreux auteurs : Mauclair (Société Anatomique, 1919), Dujarrier (Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris, 1926), Wilmoth et Gueulette (Société Anatomique, 1925), etc., pour ne parler que des publications récentes.

Dans toutes ces observations, on retrouve le caractère épiphyssoïde de ces exostoses ostéogéniques et la mélomélie ne serait pas rare si on englobait sous ce terme toutes les exostoses ostéogéniques. Cette ingénieuse interprétation n'est d'ailleurs pas nouvelle, puisque Cohneim et Fehleisen avaient déjà qualifié ces exostoses de tératomes et voulaient trouver en elles des « articulations aberrantes ».

L'AILERON MAXILLAIRE DU SPHÉNOÏDE

par

Jayle

L'aileron maxillaire du sphénoïde est une lame osseuse frontale tendue entre le plan sous-temporal de la grande aile et la face externe de l'aile externe des apophyses ptérygoïdes. Il contribue à former avec celle-ci une fosse osseuse ouverte en arrière dans laquelle s'insèrent des faisceaux musculaires du ptérygoïdien externe.

Sa face antérieure s'élargit en dehors et en arrière la fosse ptérygo-maxillaire.

C'est dans l'espace angulaire (2, fig. 1), limité en haut par le plan sous-temporal, en dedans par la face externe de l'apophyse ptérygoïde, que va venir s'encadrer l'aileron maxillaire.

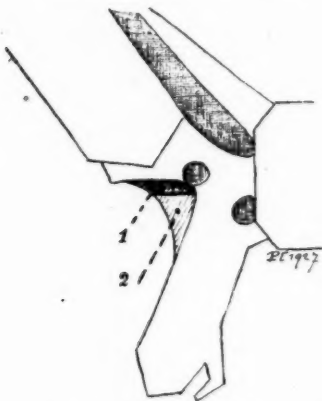


FIG. 1. — Face antérieure de l'aileron.

On peut lui distinguer une face antérieure, une face postérieure et trois bords ; l'externe est libre, les deux autres, au contraire, fixent la lamelle osseuse à l'os qui l'entoure.

La face antérieure de l'aileron regarde en avant et légèrement en dedans ; elle est située exactement sur le même plan que la face antérieure des ptérygoïdes qu'elle continue. Lisse, plane, elle présente souvent à sa partie supérieure (1, fig. 1) (et 5, fig. 4) une gouttière dirigée de dedans en dehors du trou grand-rond à son bord externe. Cette gouttière répond au passage du nerf maxillaire supérieur.

Une coupe schématique sagittale (fig. 4), passant par la partie moyenne de la fosse ptérygo-maxillaire, en montre nettement le rôle et la situation. Elle prolonge en dehors la paroi postérieure de la fosse et forme avec l'os maxillaire supérieur une sorte de canal osseux dans lequel chemine le nerf maxillaire supérieur.

Projetée sur la face postérieure de la mâchoire supérieure, elle répond à l'aire d'un triangle occupant toute la partie moyenne de celle-ci. Le triangle est limité en dedans par l'aire de projection de l'apophyse ptérygoïde, et en haut par la ligne de projection du bord sphéno-maxillaire de la grande aile (fig. 3).

La face postérieure regarde en arrière et légèrement en dehors. Plane aussi dans son ensemble, elle est perforée d'une série de petits orifices vasculaires et présente des rugosités osseuses donnant insertion à un faisceau musculotendineux du ptérygoïdien externe.

Sa situation à angle droit avec le plan ptérygoïdien et le plan alaire sous-temporal contribue à former une fosse ptérygoïdienne externe qui fait pendant à la fosse ptérygoïdienne interne : disposition nettement mise en relief dans la coupe V.

Le bord interne n'est autre que la ligne de séparation artificielle entre l'aileron et l'aile ptérygoïdienne externe. Il s'insère toujours à la partie tout antérieure de cette face, sans être jamais en retrait sur elle.

Le bord supérieur est beaucoup plus important, il répond à l'implantation de l'aileron sur le plan sous-temporal de la grande aile du sphénoïde.

Le plan sous-temporal du sphénoïde concave de dehors en dedans est une gouttière régulièrement lisse, donnant insertion à des fibres du ptérygoïdien externe (fig. 2).

Limité en arrière par le bord pétreux de la grande aile, en dehors par son bord squameux, il est séparé de la portion temporale par une crête osseuse nettement dessinée, tantôt aiguë, tantôt rugueuse et légèrement oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, crête sous-temporale du sphénoïde (7, fig. 2), qui se perd en avant sur le tubercule sphénoïdal (1, fig. 2).

Un bord saillant, véritable crête osseuse, prolonge en dehors et en bas la portion orbitaire du sphénoïde, crête sphéno-maxillaire de la grande aile, qui

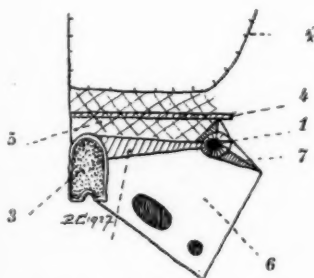


FIG. 2. — Le plan sous-temporal de la grande aile et le plafond de la fosse ptérygo-maxillaire (en quadrillé le plafond de la fosse).

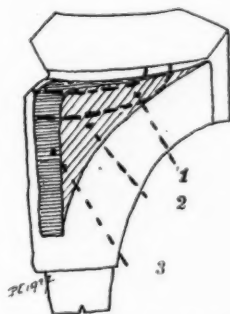


FIG. 3. — Projection de l'aileron sur le maxillaire supérieur.

fait saillie sur le plan osseux sous-temporal et le limite nettement en avant (4, fig. 4 et 2).

En dedans, un angle mousse arrondit l'angle sphéno-ptérygoïdien. La soudure du bord supérieur de l'aileron maxillaire au plan sous-temporal divise celui-ci en deux portions, nettement distinctes.

En avant : une portion ptérygo-maxillaire.

En arrière : une portion sous-temporale.

Cette insertion se fait selon une ligne parallèle à la crête orbitaire, à 2 millimètres environ d'elle, ligne légèrement oblique en dehors et en avant.

Ainsi est délimitée, en avant de l'aileron et sur la portion horizontale de la grande aile, une surface osseuse oblongue. Elle regarde en avant, légèrement en bas et en dedans, donc sur un plan différent du plan sous-temporal horizontal (5, fig. 2).

Cette lame osseuse constitue le plafond osseux de la fosse ptérygo-maxillaire ; la largeur et la profondeur de cette fosse sont en rapport direct avec la ligne d'insertion sous-temporale de l'aileron.

Cette implantation n'est pas fixe, et il est possible de la ramener à quelques types schématiques.

Type I. — Le plus fréquent est celui que nous avons décrit : insertion à 2 millimètres en arrière de la crête sphéno-maxillaire. L'aileron est prolongé en dehors par le tubercule sphénoïdal.

Type II. — L'implantation de l'aileron se fait presque immédiatement en arrière de la crête sphéno-maxillaire. Cette forme est particulièrement intéressante. Il y a dans ce cas raccourcissement très important de la largeur de la fosse ptérygo-maxillaire. Le nerf maxillaire supérieur ne trouve plus un espace suffisant pour se glisser entre les deux parois osseuses, antérieure et postérieure. Et il se creuse un canal dont les deux parois sont formées par une excavation en gouttière nettement marquée, beaucoup plus importante que celle du type habituel et creusée aux dépens de la face antérieure de l'aileron et de la face postérieure du maxillaire supérieur. La figure 4 schématise une coupe passant par la partie moyenne de la fosse et indique la situation de cette gouttière osseuse.

La crête sphéno-maxillaire est très peu marquée et le plan ptérygo-maxillaire de la grande aile réduit au minimum.

Le nerf a juste la place de se glisser vers le canal sous-orbitaire et son accès est parfaitement difficile.

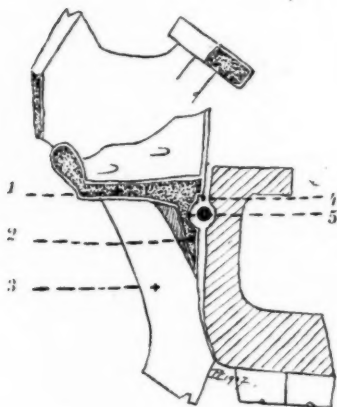


FIG. 4. — Coupe sagittale passant par l'aileron.

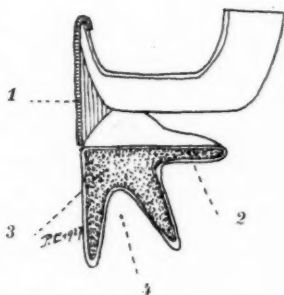


FIG. 5. — Coupe horizontale de la fosse ptérygo-maxillaire.

Type III. — L'implantation se fait très en arrière de la crête sphéno-orbitaire. Tubercule et aileron ne viennent pas au contact l'un de l'autre. Dans la plupart des cas, il y a élargissement de la fosse ptérygo-maxillaire et diminution en profondeur.

Le tubercule sphénoïdal prend un développement important et s'implante transversalement entre la crête sphéno-maxillaire et l'aileron. Celui-ci se soude au plan sous-alaire à plusieurs millimètres en arrière de la crête sphéno-maxillaire. Cette disposition est fréquente, et le plafond de la fosse ptérygo-maxillaire se trouve ainsi formé par un plan osseux quadrangulaire presque horizontal tendu entre :

- a) La crête sphéno-maxillaire en avant ;
- b) L'aileron en arrière ;
- c) Le tubercule sphénoïdal en dehors ;
- d) Le plan de soudure ptérygo-alair en dedans.

Il est à noter que, dans ce cas, l'accès chirurgical de la fosse ptérygo-maxillaire n'est pas toujours facilité. Souvent, le tubercule sphénoïdal prend un développement tel qu'il en masque l'entrée.

Tel est l'aileron maxillaire : une mince lamelle triangulaire encastrée dans l'angle dièdre ptérygo-alalaire.

Cette disposition est sujette à maintes variations. L'aileron ne semble pas se développer par un point d'ossification spécial. Il n'a dans la série animale aucun homologue, aussi est-il facile d'imaginer tous les types possibles, depuis une saillie à peine marquée sur le bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde jusqu'à un aileron anormalement développé, prenant la valeur d'une aile ptérygoidienne véritable et donnant sur une coupe de l'apophyse un cloisonnement en deux fosses ptérygoidiennes, l'une externe, l'autre interne, d'égale valeur ; tous ces types peuvent se rencontrer.

Dans tous les cas, l'aileron forme avec le maxillaire supérieur une fente osseuse dans laquelle glisse le nerf maxillaire supérieur, fente plus ou moins large selon les cas, qui protège toujours le nerf, rend son accès difficile, difficulté accrue encore par la présence de l'artère maxillaire interne.

(Travail du laboratoire d'Anatomie de Montpellier.)

ANOMALIES DES ARTÈRES DU COU ET DE LA FACE

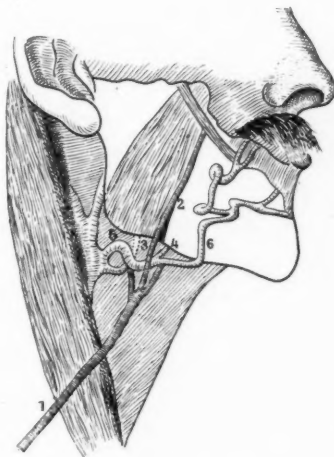
par

Roy (de Tours)

Sujet présentant une artère superficielle (1), montant obliquement en haut et en avant à la face superficielle du sterno-cléido-mastoïdien. Cette artère semblait venir de la sous-clavière, mais la dissection ayant été pratiquée sur une demi-tête séparée du tronc, l'hypothèse n'a pu être vérifiée. Cette artère, en arrivant à la face, constituait une artère faciale postérieure (2) et s'enfonçait sous les muscles zygomatiques.

La carotide externe donnait deux linguales ; une profonde (3) passant à la face profonde de la glande sous-maxillaire, et une superficielle (4) naissant par un tronc commun linguo-facial (5) avec une faciale antérieure (6).

En outre, la faciale postérieure fournissait au cou une anastomose avec le tronc linguo-facial et une autre avec la faciale antérieure (carotidienne).



Anomalie artérielle.

(L'artère faciale, d'origine sous-clavière, est indiquée en foncé pour la différencier de la carotide externe et de ses branches.)

DÉVELOPPEMENT ANORMAL DE CANAUX DE MULLER CHEZ UN HOMME ADULTE

(présentation de pièces)

par

Roy (de Tours)

L'organe présenté a été enlevé chez un jeune soldat dans mon service de l'hôpital militaire de Tours.

Cet organe a la forme d'un tube cylindrique bifurqué dans sa moitié distale. Une des branches de bifurcation était située dans le canal inguinal droit et à l'incision du canal se présentait comme un appendice iléo-cæcal hernié qui eût été dépourvu de sac herniaire, si bien que je pensai à une hernie par glissement, quoique je ne sache pas qu'on ait signalé de hernies par glissement de l'appendice. Mais l'organe n'ayant pu être attiré jusqu'à sa base et une incision du péritoine pratiquée



Persistence du canal de Müller.

- 1, Portion inguinale.
- 2, Section pratiquée sur l'organe pour libérer le déférent qui traversait le canal de Müller.
- 3, Déférent.
- 4, Simple rapport de contiguïté entre la trompe droite et le canal déférent.

dans le but de le libérer ayant montré que l'appendice iléo-cæcal était libre dans la fosse iliaque et indépendant de l'organe hernié entièrement extra-péritonéal, celui-ci fut dégagé en décollant le péritoine jusque vers la face postérieure de la vessie. L'organe se présenta alors sous la forme d'un tube cylindrique bifurqué dans sa moitié distale. Il dut être sectionné pour libérer le canal déférent traversant l'organe près de son origine.

A l'examen macroscopique de la pièce, on constata la présence d'une cavité centrale tant dans le tube originel que dans ses prolongements.

L'examen histologique a été pratiqué par le docteur A. Vialle, directeur du laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital de Tours, qui a rédigé la note suivante :

« Coupe de forme circulaire ; à la périphérie, enveloppe conjonctive ; le stroma est fait d'un tissu à fibres musculaires lisses, disposées en tourbillons, rappelant la disposition du tissu utérin. Au centre est une lumière perméable, irrégulière, de forme étoilée ; elle est bordée d'un épithélium cylindrique poussant des prolongements en doigts de gant dans le tissu musculaire, comme des ébauches de glandes muqueuses du type utérin. »

L'aspect macroscopique de la pièce, ses rapports anatomiques, l'examen histologique, nous permettent de conclure par ce diagnostic : canaux de Müller anormalement développés chez un homme adulte.

GESTATION DANS UN CAS DE MALFORMATION UTÉRINE

par

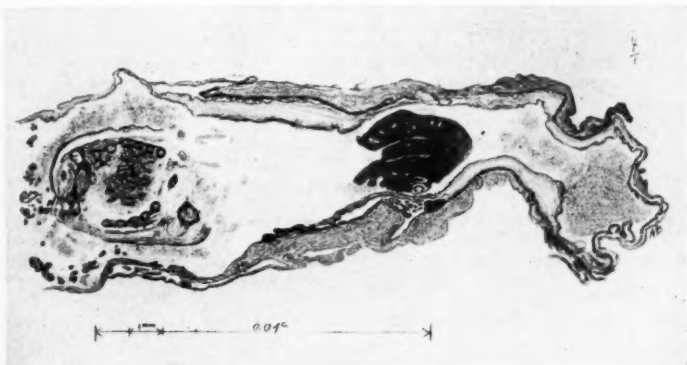
H. Vignes et E. Imparato

M^{me} L... (obs. 1152), âgée de quarante ans, vient consulter l'un de nous, le 27 août 1927, sur le conseil de Roux-Berger, qui soupçonne l'existence d'une gestation extra-utérine.

Antécédents physiologiques. — M^{me} L... a été réglée à quinze ans. Depuis longtemps, ses règles ont été très irrégulières, avec des retards; elles durent seulement trois jours, sans aucun phénomène douloureux. Elle s'est mariée à vingt-six ans, a eu plusieurs gestations et, depuis la dernière, qui a eu lieu il y a trois ans, elle est réglée tous les trente jours, assez régulièrement.

Antécédents obstétricaux. — Première gestation: avortement spontané au deuxième mois, qui est suivi d'un traitement à Luxeuil.

Deuxième gestation: avortement spontané au cours du deuxième mois, après



Aspect de l'œuf expulsé.

lequel elle est traitée pour une masse juxta-utérine diagnostiquée salpingite.

Troisième gestation à trente ans: accouchement à terme, présentation du siège.

Quatrième gestation à trente-cinq ans: accouchement à terme, présentation du siège.

Cinquième gestation à trente-sept ans: présentation du siège; enfant mort au cours du travail. Pyélonéphrite au cours de la gestation, curetage après l'accouchement.

Maladie actuelle. — M^{me} L... est actuellement enceinte pour la sixième fois. Ses dernières règles, qui remontent au 25 mai, étaient normales. Elle n'a pas de signes subjectifs de gestation.

Le 11 juillet (quarante-huit jours après les dernières règles), elle perd du sang et une « peau ». La perte dure jusqu'au 21 juillet. Un médecin, qu'elle consulte, parle de « placenta prævia ». Du 11 au 16 août, puis tous les jours à partir du 15 août, elle perd un peu de sang.

Examen le 23 août (quatre-vingt-quinze jours après les dernières règles). Femme obèse avec un gros utérus, mais beaucoup trop petit pour une gestation de trois mois. Derrière cet utérus, à droite, on sent « quelque chose » dont

le pôle inférieur est facile à atteindre et dont le volume est difficile à apprécier du fait de l'obésité. Ce « quelque chose » est dur et n'est pas douloureux. Il y a de nombreux tubercules de Montgomery, mais pas de gonflement ni de sensibilité des seins, à la différence des autres gestations.

M^{me} L... a des sourcils très peu fournis, son corps thyroïde est gros, elle est frileuse.

Le surlendemain de cette consultation, M^{me} L..., ayant eu quelques douleurs dans l'abdomen, est opérée par Roux-Berger : nous constatons une cloison péritonéale antéro-postérieure médiane, infiltrée de graisse, allant de la vessie au rectum, et deux demi-utérus ayant chacun un ovaire et une trompe, le tout aboutissant à un col commun. L'utérus droit est très légèrement plus gros et plus rouge que le gauche.

Le 22 septembre, M^{me} L... me fait appeler chez elle ; elle perd du sang, l'utérus droit (celui que nous avons vu rouge et congestionné) est devenu médian, et je suppose qu'il y a une grossesse dans cette corne.

M^{me} L... prétend que, lors de ses trois gestations à terme, son ventre aurait été anormalement développé vers le côté gauche, ce qu'elle attribue rétrospectivement à un développement dans le demi-utérus gauche ; elle suppose que ses deux fausses couches auraient évolué dans le demi-utérus droit. Antérieurement, lors d'une de ses fausses couches, on avait déjà pensé à une extra-utérine. D'autre part, en pratiquant le toucher, j'ai été frappé de trouver dans le vagin un grand lambeau flottant, vestige probable d'une ancienne cloison vaginale.

Toujours est-il que, quelques heures plus tard, M^{me} L... fait une fausse couche.

Examen macroscopique. — L'œuf complet présente la dimension d'une noix et pèse une dizaine de grammes. Les membranes sont épaisses en certains points, amincies en d'autres jusqu'à être transparentes.

L'embryon est fixé solidement près du placenta. Celui-ci est réduit à un mince gâteau d'un demi-centimètre d'épaisseur. La cavité de l'œuf ne présente rien d'anormal ; un fragment sagittal a été prélevé, comportant l'embryon entouré de ses membranes.

Examen microscopique. — Très peu de villosités et état atrophique de celles-ci ; cellules volumineuses de la caduque, vacuolisée surtout à la périphérie.

Conclusions. — En nous rapportant aux dires de M^{me} L..., nous pouvons supposer que les gestations qui ont été à terme se sont développées dans le demi-utérus gauche et que les gestations terminées par avortement se sont développées dans le demi-utérus droit. Or, le jour de l'opération, les deux demi-utérus, le gravidé et le non-gravidé, avaient à peu de chose près le même volume. Donc, très probablement, le demi-utérus à fausse couches est plus petit que l'autre, moins développé. Ce moindre développement exerce sans doute ses effets sur toutes les tuniques, y compris la muqueuse. Là est sans doute la cause de ces avortements, soit que le myomètre, mal étoffé, expulse prématurément l'œuf, soit que cette muqueuse « pauvre » ne soit défavorable à la nidation, cette deuxième hypothèse étant rendue assez vraisemblable par l'aspect atrophique du système villositaire.

En raison des vacances de Pâques,
la Société décide de tenir sa prochaine séance le jeudi 29 mars.

Le Secrétaire général,
ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séances,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

Le Gérant : F. AMIRAUT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

cier
Il y
sen-

est

eurs
péri-
e au
tout
s et

ang.
renu

arait
pec-
que
ieu-
tra-
dans
ison

usse

noix
ains

a un
sente
ryon

e de
péri-

vons
pées
orta-
opé-
peu
térus
ndre
es, y
soit
cette
ième
e du

IN.

N.